

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

60

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

**FRESNEL André,
Charles, Gustave, Cyprien, Paul.**

Né le 4 juin 1904, à Paris (XIV^e).

Présentée et soutenue publiquement le 25 MARS 1942 19 ..

**SYNDROME
ABDOMINAL AIGU
AU COURS DU PURPURA**

INDICATIONS CHIRURGICALES

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **FRESNEL.**

Prénoms: **André, Charles, Gustave, Cyprien, Paul.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

FRESNEL (André, Charles, Gustave, Cyprien, Paul). — Syndrome abdominal aigu au cours du purpura. — Indications chirurgicales. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 76 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FRESNEL (André, Charles, Gustave, Cyprien, Paul). — Syndrome abdominal aigu au cours du purpura. — Indications chirurgicales. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 76 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FRESNEL (André, Charles, Gustave, Cyprien, Paul). — Syndrome abdominal aigu au cours du purpura. — Indications chirurgicales. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 76 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FRESNEL (André, Charles, Gustave, Cyprien, Paul). — Syndrome abdominal aigu au cours du purpura. — Indications chirurgicales. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 76 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

FRESNEL André,
Charles, Gustave, Cyprien, Paul.

Né le 4 juin 1904, à Paris (XIV^e).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

SYNDROME
ABDOMINAL AIGU
AU COURS DU PURPURA

INDICATIONS CHIRURGICALES

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1942



R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histolre naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	HAGUENAU	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
	cale.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médi-	LAVIER	Parasitologie.	
	cale.		LELONG	Pathologie	médi-
BESANÇON Justln.	Hydrologie.			cale.	
BONNET	Bactériologie		LEMAIRE	Pathologie	expéri-
BOULIN	Pathologie	médi-		mentale.	
	cale.		LENEGRE	Pathologie	médi-
BROUET	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
BULLIARD	Histologie.		MARCHAL	Pathologie	médi-
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		MENEGAUX	Pathologie	chirur-
CORDIER	Anatomie.			gicale.	
COSTE	Pathologie	médi-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médi-
DELARUE	Anatomie	patholo-		cale.	
	gique.		PATEL	Pathologie	chirur-
DELAY	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.		PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirur-
DESGREZ (H.)	Physique.			gicale.	
DESOILLE	— Médecine légale.		RENARD	Ophthalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SENEQUE	Pathologie	chirur-
FEVRE	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SICARD	Pathologie	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SOULIE	Pathologie	médi-
GALLIARD	Parasitologie.			cale.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Obstétrique.	
	cale.		TURPIN	Pathologie	médi-
Mlle GAUTHIER-				cale.	
VILLARS	Anatomie	patholo-	WILMOTH	Pathologie	chirur-
	gique.			gicale.	
DE GENNES	Pathologie	médi-			
	cale.				

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie	chirur-	HUGUENIN	Anatomie	Patholo-
	gicale.			gique.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie	chirur-	PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
	gicale.		VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

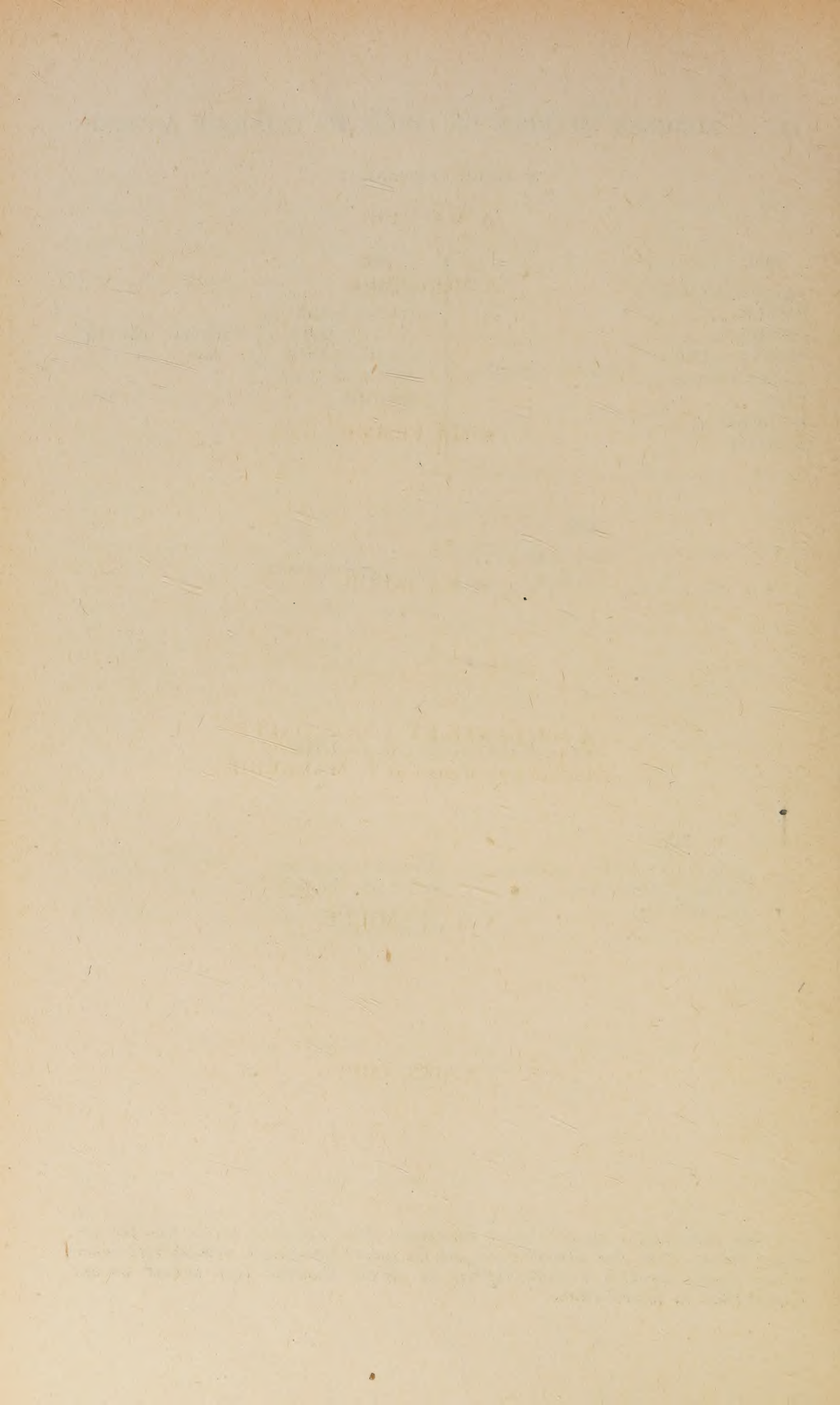
MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .	Clinique médicale.	d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MA TANTE ET A MON ONCLE
Madame et Monsieur L. MARGERIE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré ce travail
et nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Témoignage de notre respec-
tueuse gratitude pour la cons-
tante bienveillance qu'il a bien
voulu nous témoigner.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE REYNIER

Médecin de l'Hôpital d'Argenteuil

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIEFFRY

Assistant à l'Hôpital des Enfants Malades

A MONSIEUR LE DOCTEUR MANDE

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR GERBAULT

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERINGE

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.

In mémoriam.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

MONSIEUR LE DOCTEUR CADENAT.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCCQ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR REDON.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS DEVRAIGNE.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LELONG.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LAMY.

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE.

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE.

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CARTAUD.

SYNDROME ABDOMINAL AIGU AU COURS DU PURPURA

INTRODUCTION

Les complications abdominales au cours du purpura ont été décrites et étudiées par de nombreux auteurs depuis que WILLAN, en 1808, dans son *Traité des Maladies de la Peau*, relata le premier une observation se rapportant à un syndrome abdominal aigu.

Ces complications ont été classées même, et SENEQUE et GOSSET, dans un important mémoire, paru dans le *Journal de Chirurgie*, de 1932, ont déterminé quatre syndromes douloureux abdominaux: l'un typique non compliqué, un autre avec purpura péritonéal type appendiculaire, un autre avec invagination intestinale, un dernier avec perforation intestinale.

Cependant, il reste beaucoup à dire sur ce sujet. En effet, le centre même du problème demeure dans l'ombre et la question la plus importante, celle dont peut dépendre la vie du malade, celle qui intéresse au premier chef le praticien, c'est-à-dire le diagnostic de la lésion engendrant le syndrome douloureux et réglant l'évolution, cette question-là demeure sans réponse. Rien, jusqu'à présent, dans un certain nombre de cas, ne permet de différencier le syndrome médical d'évolution spontanément favorable, du syndrome chirurgical qui met la vie en danger et réclame une intervention d'urgence.

SENEQUE et GOSSET ont écrit: « Il y'a donc ou il peut, y avoir dans le purpura avec syndrome abdominal une

heure chirurgicale; mais, ce qui est le plus troublant, c'est que tout dans cette affection paraît être mis en œuvre pour dérouter le clinicien le plus averti, et nous relaterons des syndromes abdominaux des plus aigus, avec pouls rapide et hypothermie, douleurs abdominales violentes, vomissements, ventre de bois, devant lesquels l'indication opératoire semble ne pouvoir être différée de quelques heures; cependant, le reste de l'observation nous fait connaître que les symptômes dramatiques se sont amendés d'eux-mêmes et que le malade a parfaitement guéri; dans d'autres cas, les symptômes auront été les mêmes que précédemment, parfois moins accusés, tandis que l'évolution aura été mortelle ».

Alors que nous étions à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre Maître le Professeur R. DEBRE, nous avons été témoin d'un de ces drames, dont la victime fut une enfant de 9 ans. Nous décrirons en détails son observation. Cette malade fut minutieusement examinée et suivie. Avec la finesse et l'autorité qui lui sont propres, notre Maître analysa et discuta les divers symptômes qui émaillèrent successivement l'évolution de la maladie. Il chercha avec sa très grande expérience ce qui pouvait être propre à diriger et à légitimer sa conduite. Monsieur le Professeur M. LELONG, MM. M. LAMY et Julien MARIE, Médecins des Hôpitaux, THIEFFRY alors chef de Clinique, MANDE, interne du service, ainsi que deux chirurgiens de l'Hôpital des Enfants-Malades, examinèrent aussi cette enfant et confrontèrent leurs opinions. Et pourtant l'heure grave de l'opportunité opératoire passa, bien qu'elle fut guettée.

Cette enfant mourut; elle avait une invagination et une perforation du grêle, dont les signes furent si tardifs, qu'une intervention eût été parfaitement inutile.

Nous n'avons pas la prétention, est-il besoin de le dire, d'élucider le problème troublant que pose dans la conduite à tenir, le syndrome douloureux abdominal au cours du purpura. Nous voulons seulement reprendre, parmi la littérature médico-chirurgicale qui en est relati-

vement riche, quelques-unes parmi les plus typiques des observations relatives à ce sujet. Nous les comparerons entre elles et nous y rechercherons comme dans la nôtre, tous les éléments susceptibles de faire pencher d'une façon judicieuse la décision vers l'abstention ou l'intervention chirurgicale.

I. — LES PURPURAS

Avant de passer en revue et de peser la valeur de chacun des signes qui peuvent se rencontrer dans la perforation et l'invagination au cours du purpura, il n'est pas sans intérêt de jeter un bref regard sur ce vaste groupe d'affections auxquelles on a donné le nom d'un symptôme.

Purpura, en effet, est un terme qui d'abord a traduit un accident dermatologique, une extravasation sanguine ne s'effaçant ni à la pression, ni à la traction de la peau; par extension du mot, il englobe aujourd'hui un certain nombre de maladies, obscures quant à leur étiologie, mais qui, théoriquement, présentent pour caractère commun le *SYNDROME PURPURIQUE*, essentiellement individualisé par :

1°) Des signes cutanés (pétéchies, vibices, ecchymoses, bosses sanguines) à évolution régulière.

2°) Un syndrome vasculo-hématique rarement au complet avec temps de coagulation normal et temps de saignement prolongé de 15, 20, 30 minutes ou même de plus d'une heure, une irrétractilité du caillot absolue ou partielle, un signe du lacet positif, une diminution du nombre des plaquettes sanguines.

3°) Des hémorragies spontanées (épistaxis, gingivorragies, métrorragies, hématuries, méloena, etc.).

En réalité, ce syndrome purpurique est loin de se retrouver en entier dans tous les purpuras et les signes cutanés manquent dans les formes viscérales de l'hémogénie, comme cela arrive aussi parfois dans un certain

nombre de cas de purpuras rhumatoïdes où le critère hématologique est également absent.

Il s'en suit que les divers purpuras revêtent une allure clinique et évolutive qui leur est propre; de plus leurs circonstances d'apparition sont fort différentes, et se présentent aux yeux du clinicien d'une façon telle, qu'on a pu, un peu artificiellement peut-être, mais commodément pour l'étude, les répartir en un certain nombre de groupes qui sont:

1°) L'HEMOGENIE, comprenant les purpuras chroniques, la maladie de Wehrloff ou purpura ecchymotique, et un certain nombre de syndromes hémorragiques jusque-là mal classés dans la pathologie féminine.

2°) Les PURPURAS SECONDAIRES, d'origine mécanique, toxique, infectieuse, sanguine, cachectique.

3°) Les PURPURAS PRIMITIFS, groupe d'attente comme le dit Georges SEE, où l'on peut reconnaître:

a) *Les Purpuras infectieux primitifs*, à forme suraiguë (purpura fulminans de Hénoc'h), à forme aiguë (typhus angio-hématique de Landouzy et Gomot), ou à forme subaiguë dont les manifestations sont particulièrement atténuées.

b) *Le Purpura exanthématique rhumatoïde de Besnier* ou Péliose rhumatismale de Schönlein, caractérisé à la période d'état par la triade symptomatique:

Eruption purpurique,
Douleurs rhumatoïdes,
Troubles gastro-intestinaux.

Certes, on a pu voir des troubles gastro-intestinaux et même un syndrome abdominal aigu au cours des purpuras secondaires notamment d'origine infectieuse et aussi au cours de l'Hémogénie.

Mais c'est essentiellement au cours du Purpura rhumatoïde qu'on a pu les observer avec une très grande fréquence.

C'est donc dans ce cadre du *Purpura Rhumatoïde* que nous les situerons, certains auteurs même, n'ayant pas hésité à considérer le syndrome abdominal aigu dominant la scène, comme une forme clinique grave du *Purpura Rhumatoïde*, s'opposant à une forme bénigne caractérisée par une éruption pétéchiale, l'ébauche des autres symptômes et une guérison acquise en quelques jours.

II. — LE SYNDROME ABDOMINAL AIGU AU COURS DU PURPURA RHUMATOÏDE

Un enfant le plus souvent, parfois un adolescent, plus rarement un adulte, présente une éruption purpurique, des douleurs rhumatoïdes, des troubles gastro-intestinaux, se réduisant d'abord à quelques douleurs épigastriques, de rares vomissements, un état saburral avec langue sale, une certaine anorexie, de la constipation; tout peut en rester là, et c'est le cas le plus fréquent; mais parfois, ces troubles gastro-intestinaux s'accroissent, dominent la scène, se modifient, se transforment et réalisent le syndrome abdominal aigu, avec ses trois caractères fondamentaux: douleurs abdominales violentes, vomissements parfois incoercibles, selles sanglantes, pouvant aller jusqu'à d'abondantes hémorragies de sang pur.

Evolution par poussées successives, capricieuses aussi bien dans le temps que dans la forme et le degré d'acuité, récidives plus ou moins nombreuses, mais chacune évoluant avec une personnalité propre, posant chaque fois le même problème troublant quant à la conduite à tenir, voilà la particularité dominante de ce syndrome.

Ses modalités sont diverses et SENEQUE et GOSSET ont groupé les différents cas, d'une manière un peu schématique, disent-ils, en:

- 1°). Syndrome abdominal douloureux typique.
- 2°) Syndrome abdominal aigu et purpura péritonéal type appendiculaire.

3°) Syndrome abdominal aigu purpurique et invaginations intestinales.

4°) Syndrome abdominal aigu purpurique et perforations intestinales.

MONDOR, dans son ouvrage « Diagnostics Urgents de l'abdomen » propose un cinquième syndrome qu'il appelle :

Syndrome abdominal purpurique et ulcère du diverticule de Meckel.

Plus récemment, en 1938, Françoise LETOREY dans sa thèse de Lyon, décrit une forme d'inondation péritonéale, dont elle rapporte une observation.

Est-ce à dire que chacun de ces syndromes revêt une physionomie clinique qui lui est propre ?

Absolument pas; le syndrome abdominal douloureux typique peut sous un masque trompeur, évoquer une invagination, une perforation, une appendicite; mais il peut aussi les provoquer, sans qu'on puisse le plus souvent saisir d'une façon précise une différence nette entre les deux tableaux. Pourtant, en l'absence de tout signe de certitude, c'est cette nuance qu'il importerait de fixer et la tâche est d'autant plus malaisée, que le médecin ne dispose que d'un moment pour prendre sa détermination. En effet, le passage de la forme typique médicale, évoluant spontanément vers la guérison, à la forme grave chirurgicale, mortelle, se fait sans qu'on y prenne garde, tandis que d'autres fois, les signes d'alarme semblant indiscutables, le chirurgien opère et cherche en vain la justification de son intervention.

La remarque que le Professeur MONDOR faisait à propos de l'appendicite aiguë de l'enfant peut ici trouver sa place: « Il ne faut jamais oublier cette notion fondamentale: entre l'état rassurant et l'état désespéré, il n'y a souvent chez l'enfant que l'écart de quelques heures, et il n'y a pas d'avertissement assez précoce ou assez clair pour faire prévoir le passage dangereux du mal au pire. »

Enfin, il est des cas où le diagnostic est impossible

cliniquement, ce sont ceux dans lesquels manquent les signes cutanés, et, devant un syndrome abdominal aigu sans élément purpurique, le problème naturellement, se pose à l'esprit d'une façon toute différente que nous n'avons pas à envisager ici.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — Service du Professeur R. DEBRE, Hôpital des Enfants-Malades.

Coq... Raymonde, 9 ans et demi, est hospitalisée, le 17 mars 1941 pour des douleurs abdominales accompagnées de douleurs articulaires et d'une éruption cutanée.

Le premier symptôme est la toux, apparue il y a trois semaines et brusquement, il y a huit jours, l'enfant est prise de vomissements avec intolérance alimentaire absolue. En même temps, elle ressent des douleurs abdominales et lombaires continues, augmentées par les vomissements. Les selles sont fréquentes et liquides, puis la constipation fait place à la diarrhée.

Vingt-quatre heures après les troubles digestifs, est apparue une éruption siégeant sur les cuisses, les jambes et les membres supérieurs. Les éléments apparus simultanément étaient, paraît-il, larges et irréguliers, rose vif, surélevés et très prurigineux. Ces papules disparaissent ainsi que le prurit, et sont remplacées par des taches violacées, ecchymotiques puis bleuâtres, puis vert brun, actuellement jaune très clair, presque disparues.

Parallèlement à cette éruption, sont survenues des douleurs des membres : aux genoux et aux coudes, peu violentes.

La température pendant toute cette période n'a pas dépassé 38°.

Cette fillette, en bon état de développement général, entre à l'hôpital, ne présentant que les vestiges d'une éruption purpurique sous forme d'une vingtaine d'éléments ecchymotiques de la face antéro-externe des cuisses et des bras, éléments de 2 à 3 cm. de diamètre, parfois confluent, à contours assez flous, de teinte jaune paille. De nombreux éléments de folliculite, d'aspect purpurique

parsèment les épaules. Ce purpura en voie d'extinction, ne s'accompagne alors d'aucun phénomène articulaire. Il n'existe aucun saignement des muqueuses, mais une hématurie légère est confirmée par l'examen de laboratoire (présence d'albumine, 13 hématies par champ).

La base pulmonaire droite est encore le siège d'un foyer de râles bulleux, en souvenir des accidents initiaux; ce foyer pulmonaire persistera pendant toute l'évolution ultérieure, et s'accompagnera même d'un épanchement réactionnel hémorragique vérifié par ponction.

Aux premiers examens le ventre est bien celui des purpuras rhumatoïdes: plat et même un peu rétracté. Il ne respire que faiblement. Il n'y a pas de contracture, mais un manque de souplesse et de dépressibilité. L'abdomen est sensible partout, mais surtout en arrière dans la région lombaire droite.

C'est donc sur le diagnostic de Purpura rhumatoïde que nous quittons cette malade. Les signes abdominaux dont aucun n'est alarmant sont interprétés comme les manifestations habituelles à cette maladie. Et forts de ces renseignements cliniques, nous négligeons la discordance des résultats hématologiques: pas de signe du lacet; temps de saignement: 2' 30", temps de coagulation: 13'.

Urée sanguine: 0,28 ‰.

Numération globulaire: Hématies 5.050.000. Hémoglobine: 80. Valeur globulaire: 0,80. Leucocytes: 19.400.

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 82; lymphocytes: 3; Grands lymphocytes: 3; Monocytes: 12.

Les jours suivants, le purpura disparaît, les divers examens complémentaires n'éclairent pas l'étiologie de cet accident. La température descend à la normale. Le 21 mars 1941, dans l'après-midi, se place la première crise abdominale. Des douleurs très vives arrachent des cris à la malade. L'abdomen est tendu, rétracté, plus douloureux qu'aux examens antérieurs. Il y a des nausées, mais pas de vomissements. L'interne de garde, quoique prévenu, appelle dans la soirée le chirurgien qui, devant l'absence de tout symptôme de perforation, avec un pouls normal, bien frappé même, non accéléré, décide de s'abstenir. La consultation a lieu à 23 heures,

et de fait, dans la nuit du 22 au 23 mars, l'enfant émet deux selles noires et sanglantes qui viennent expliquer les phénomènes douloureux de la veille et rassurent ceux d'entre nous qui craignaient d'avoir laissé passer l'heure chirurgicale.

Le 23 mars, nouvelle selle sanglante.

Le 24 mars au matin, la température s'élève brusquement à 39°6 en clocher. On essaie de trouver la cause de cette élévation insolite. L'enfant est assez somnolente; il existe une légère contracture. On discute de l'opportunité d'une rachicentèse. On la rejette et décide d'attendre. Mais on ne pense pas à la complication abdominale: l'enfant a eu spontanément une selle normale, les douleurs ont cessé. Vers 14 heures cependant nouvelle alarme: en l'espace d'un quart d'heure, l'enfant a vomit quatre ou cinq fois des aliments mélangés à du sang rouge partiellement coagulé. Des douleurs intenses, violentes, bilatérales, généralisées à tout l'abdomen font demander de nouveau l'avis du médecin et du chirurgien.

Entre les paroxysmes douloureux, l'abdomen est en état de défense; il y a disparition de la matité hépatique, mais on discute sa valeur à cause du météorisme. La température est descendue à 37°, le pouls est à 140. Malgré des signes inquiétants, après discussion clinique, après contrôle radioscopique d'urgence qui ne montre pas de bulle gazeuse sus-hépatique, on décide une fois de plus d'attendre.

Le 25 mars, le faciès est bon; la température normale, le pouls est cependant à 110. L'abdomen météorisé, sans contracture.

Le 26 mars, tôt dans la matinée, des vomissements incessants de liquide jaune brun, d'odeur fortement acide et désagréable, mais non fécaloïdes, des douleurs abdominales violentes. Et d'heure en heure le tableau se précise: teinte cyanotique légère qui contraste avec le teint excellent d'hier, traits tirés, nez pincé, les yeux creusés et angoissés. Le pouls est à 180, petit et filant, la température à 37°8, la T. A. à 9-6,5, la soif est vive. L'abdomen tendu ne respire pas, la contracture est généralisée, indiscutable. Il n'y a pas eu de selles depuis vingt-quatre heures.

Pour la première fois, ce syndrome péritonéal, s'accompagne d'une altération grave de l'état général. Le chirurgien propose une intervention exploratrice. On y renonce devant l'aggravation incessante de l'état de l'enfant qui succombe à 18 heures.

Autopsie: A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe un demi litre de liquide roussâtre, louche, mais ni hémorragique, ni purulent. Anses intestinales dilatées, transverse énorme. Tout le péritoine pariétal et viscéral tapissé de fausses membranes résistantes qui agglutinent les anses qu'on sépare avec peine. On en trouve jusque dans le petit bassin et l'arrière cavité des épiploons.

Sur tous les viscères, arborisations vasculaires beaucoup plus visibles que normalement, piqueté purpurique des ovaires.

Le quart inférieur du grêle est de teinte noire. A cinquante centimètres de la terminaison une invagination typique, dont le boudin a 12 à 15 centimètres de longueur. Dix centimètres plus bas, perforation lenticulaire entourée d'une fausse membrane.

Le mésentère est extrêmement épaissi dans toute la région correspondant à l'invagination, avec des ganglions durs, gros comme des fèves.

Estomac normal, muqueuse saine, pas d'hémorragie. Côlon normal.

Rate petite. Foie normal.

Poumons: foyer de broncho-pneumonie de la base droite.

En résumé: Invagination du grêle et perforation en aval avec péritonite diffuse. L'intestin grêle est dans l'ensemble apoplectique avec zones étendues de mortification totale. La perforation est due à la chute d'une plage de mortification pariétale.

(Examen anatomo-pathologique de M. E. NORMAND).

OBSERVATION 2. — Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris; Séance du 17 octobre 1922. — Purpura rhumatoïde. — Mort par invagination intestinale. (Léon TIXIER et CANOUE).

Georges E..., 11 ans, entre le 29 juillet à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, pour des accidents de Purpura rhumatoïde. Aucun antécédent héréditaire ou personnel instructif. Le 14 juillet, l'enfant présente une forte fièvre et de la diarrhée; les jours suivants, l'état général est médiocre et l'anorexie complète.

Le 21 juillet, il ressent des douleurs articulaires, et des taches

purpuriques apparaissent sur les membres inférieurs. Légère épistaxis.

Le 28 juillet, vomissements avec traces de sang; selle normale.

Le 29 juillet, douleurs abdominales; nombreuses selles liquides, vomissements abondants verdâtres, L'enfant est pâle, amaigri, les taches purpuriques sont surtout abondantes au niveau de la face dorsale des pieds. Foie et rate un peu tuméfiés; température 37°2; pouls 100; alimentation: bouillon de légumes.

Le 30 juillet, on supprime toute alimentation par la bouche et on fait matin et soir 250 grammes de sérum glucosé adrénaliné au goutte à goutte rectal; glace en permanence sur le ventre.

Le 1^{er} août, nouvelle poussée de purpura cutané qui coïncide avec une recrudescence des douleurs abdominales; légère défense musculaire péri-ombilicale, surtout accentuée à droite. Le diaphragme n'est pas immobilisé. L'intensité des douleurs nécessite l'emploi de la morphine; température 38°, qui retombe à 37° le lendemain; 130 pulsations à la minute.

Le 2 août : extension de l'éruption purpurique aux avant-bras, à l'abdomen; apparition d'arthralgies au niveau des articulations des doigts. Le faciès devient péritonéal; cependant, le ventre n'est pas ballonné; on note seulement une légère défense musculaire au pourtour de l'ombilic, avec submatité fixe de la région. Pas de modification de la matité hépatique. L'enfant dit avoir eu une émission de gaz par l'anus; absence de selles. Les vomissements ont cessé.

Le 3 août, le faciès est toujours mauvais. Les vomissements reprennent après une tentative d'alimentation par la bouche; le goutte à goutte rectal est continué.

Le 4 août, recrudescence des douleurs abdominales et des vomissements. L'état général s'aggrave progressivement; mais l'enfant ne présente à aucun moment de météorisme abdominal.

Le 7 août, l'aspect est celui de l'inanité : les joues sont creuses, les traits tirés, l'haleine dégage une odeur acétonique.

Le 8 août, température 37°, pouls 120, assez médiocre, malgré les injections sous-cutanées de toni-cardiaques. Les urines sont rares; elles renferment des traces légères d'albumine, la réaction de Gerhardt est positive, celle de Meyer négative.

Le 9 août, l'enfant a pour la première fois depuis dix jours, deux petites selles verdâtres, légèrement sanglantes; il est très agité; le ventre est rétracté, douloureux à la palpation. L'état général est très mauvais; l'enfant succombe dans la journée.

Autopsie: A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une péritonite enkystée; au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle: une invagination sur une longueur de 30 centimètres environ avec petite perforation intestinale. Pas de sang dans la cavité intestinale. Dégénérescence grasseuse du foie. Rate notablement augmentée de volume. La plèvre droite présente de nombreuses granulations tuberculeuses. Sur la plèvre gauche quelques rares granulations tuberculeuses. Ganglions volumineux dans le médiastin. Méningite séreuse sans granulations nettes.

OBSERVATION 3. — (COMBY, in: thèse VIEILLARD).

Malade de 25 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires. Quinze jours avant son entrée à Lariboisière, il éprouve des douleurs lombaires, puis aux genoux, aux poignets, aux épaules. Ces douleurs deviennent si vives qu'elles obligent le malade à entrer à l'hôpital.

Œdème rouge et douloureux des mains; œdème rosé et douloureux de l'avant-bras droit; érythème papuleux des coudes au niveau de l'olécrane; taches de purpura au niveau des cuisses, des malléoles, des articulations des genoux et des pieds, douloureux à la pression. Cœur normal.

Après quelques jours, l'amélioration est très sensible. Les œdèmes disparaissent, ainsi que les douleurs articulaires. Brusquement, dans la nuit, cinq jours après l'entrée, le malade souffre du ventre et vomit une grande quantité de liquide noirâtre; l'abdomen est très sensible à la pression mais non ballonné. Toute la journée, les vomissements bilieux continuent; les fesses et les genoux présentent des taches rouges puis ecchymotiques.

Le lendemain, le ventre est extrêmement douloureux; les vomissements sont incessants, jaunâtres, fécaloïdes. Aucun gaz, aucune matière, ne sont rendus par l'anus; les urines se suppriment. Le

faciès est grippé, le pouls très petit et très fréquent; l'apyrexie est complète: 37°.

Le lendemain, les vomissements sont nettement fécaloïdes, le ventre se ballonne et les anses intestinales se dessinent sous la peau. Pouls insensible, extrémités froides, anurie, mort.

Autopsie: Ouverture de l'abdomen: les anses intestinales sont très distendues; l'estomac est dilaté. Pas de trace d'exsudat, ni d'épanchement liquide dans la cavité abdominale. Sur plusieurs points des anses intestinales, nous remarquons une congestion intense et des ecchymoses. Dans la fosse iliaque droite, nous sentons une tumeur dure qui repousse en avant les anses intestinales. Il s'agit d'un gros boudin d'invagination. Faisant sur l'intestin une double ligature, au-dessus et au-dessous de la tumeur, nous enlevons celle-ci, et nous constatons que la dernière portion de l'iléon s'est invaginée dans le cœcum et dans le côlon ascendant. Il existe trois cylindres épais, adhérents, infiltrés de sang, emboîtés l'un dans l'autre. Pas d'autres lésions dans les différents viscères.

OBSERVATION 4. — (SUTHERLAND, in thèse VIEILLARD).

Une fillette âgée de 7 ans, fut admise à l'Hôpital en février 1893, atteinte d'un purpura de Hénoch. La maladie avait commencé cinq semaines avant; comme elle revenait de l'école un après-midi, elle ressentit une douleur dans l'estomac, eut une nausée et vomit du sang. La maladie se prolongea à l'hôpital, caractérisée par des récidives, des douleurs abdominales, des vomissements de sang, du melœna, des épistaxis et des hémorragies gingivales, une éruption de purpura, de l'albuminurie et des hématuries. Finalement, elle guérit et fut renvoyée en mai.

En août, on la réadmet avec la réapparition de tous les symptômes précédents. La douleur abdominale était plus violente, rapportée à l'ombilic, avec des paroxysmes sous formes de coliques. De petites doses de morphine furent employées pour calmer les souffrances de la patiente. Le ventre était mou et souple et pouvait être palpé à fond. Mais on ne put découvrir d'empatement

ou de sensibilité localisée. De temps en temps, l'examen était interrompu par une attaque de coliques qui durait quelques minutes, et passait rapidement. L'enfant avait des hémorragies viscérales analogues à celles rapportées habituellement.

Le 6 septembre, le ténesme devient un symptôme prédominant et continue, plus ou moins intense quelques jours. En même temps, il y avait des hémorragies intestinales plus abondantes qu'auparavant : 150 gr. de sang étaient rendus chaque fois. La soif et les nausées étaient marquées, mais il n'y avait pas d'occlusion intestinale; les selles étaient fréquentes, liquides, fétides.

Le 19 au soir, des convulsions généralisées survinrent et la température monta à 104 degrés F. La crise dura trois heures; la malade était à peu près inconsciente et l'hémorragie intestinale continuait. La maladie se termina d'une façon fatale trois jours plus tard et durant cette période la fillette resta dans le coma avec incontinence des urines et des matières. Au moment de la mort, les vomissements apparurent avec un caractère fécaloïde.

Autopsie: A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'échappe des gaz. Le péritoine tout entier était couvert de pus et de sérosité et une centaine de grammes de pus était libre dans le petit bassin.

L'intestin grêle était distendu, et le gros intestin était affaissé et vide, à l'exception du rectum qui contenait des matières. Dans la région coécale, il y avait une invagination. Le cœcum et une partie de l'iléon étaient invaginés dans le côlon, sur une longueur de quatre pouces, ce qui formait une masse adhérente. En tentant la réduction, on rompit l'intestin en plusieurs points. Tout l'intestin invaginé était très épais, noirâtre, hémorragique et d'apparence gangréneuse. La paroi du reste du côlon était d'apparence normale, à part nombre de petites ulcérations superficielles, taillées à pic dans la muqueuse, sans épaissement local, mais correspondant à une congestion des vaisseaux sanguins du côté de la séreuse.

OBSERVATION 5. — (M. E. GAMSTEDT, in thèse Gabrielle NAVES).

Chez une fillette de 7 ans, bien portante, on note l'apparition de pétéchies sur les membres, sans hémorragie muqueuse et sans mouvement fébrile.

Huit jours après, début brusque de douleurs abdominales intenses, avec vomissements. L'abdomen est souple, sensible à la pression dans la région péri-ombilicale.

La persistance des douleurs, la fréquence des vomissements, poussent à intervenir. On trouve une invagination intestinale à 15 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. On résèque 130 centimètres d'intestin. A la suite de l'opération, l'état général reste longtemps grave. De nouvelles poussées purpuriques se produisent. Pendant tout ce temps, on n'a constaté aucune anomalie sanguine. L'enfant a toujours été apyrétique.

OBSERVATION 6. — (NOBECCOURT, in thèse Gabrielle NAVES).

Une enfant de 14 ans est atteinte au quatrième jour d'un purpura, de douleurs abdominales suivies d'hématémèses et de méloena.

Les jours suivants apparaissent des arthralgies et une hématurie. Les douleurs abdominales disparues momentanément reprennent et s'accroissent. L'état général va s'aggravant, la température prend le type infectieux. Emission de plusieurs selles sanglantes, importantes hématémèses et mort au cours d'une syncope.

Autopsie: Péritonite purulente diffuse due à une perforation duodénale, située à environ 15 centimètres du pylore. L'extrémité terminale de l'iléon est très altérée: sa surface externe et la muqueuses sont noirâtres. Quelques plaques de Peyer sont légèrement ulcérées. Au cœur on trouve une endocardite récente de la valvule mitrale.

OBSERVATION 7. — Extraite de l'article « Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale ». — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec. Jos. GUERRARD et Richard LESSARD (résumée).

Roland B..., écolier, âgé de 14 ans, est admis d'urgence le 4 décembre 1933, à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur VEZINA.

Il se plaint depuis quarante-huit heures de douleurs abdominales avec arrêt complet des gaz et des matières fécales, et a présenté quelques vomissements, écrit son médecin. Depuis vingt-quatre heures, les douleurs abdominales, de généralisées se sont localisées dans la fosse iliaque droite.

Depuis cinq à six ans, troubles digestifs vagues, parfois quelques nausées et vomissements, puis tout rentrait dans l'ordre. Antécédents: néant. Examen de l'abdomen: contracture de la région de la fosse iliaque droite. Pouls 108, température: 100 degrés F., examen général négatif.

On intervient immédiatement le 4 décembre 1933. Intervention par le Docteur L.-F. ROY: à l'ouverture du ventre, présence d'un peu de liquide de réaction péritonéale. Appendice normal: enlevé. Iléon recouvert d'un abondant piqueté hémorragique. Autres organes normaux à l'exploration. Fermeture sans drainage. Vérification histologique de l'appendice: normale.

Les suites opératoires sont troublées par des douleurs abdominales tenaces et la persistance des vomissements. Numération globulaire normale.

Le 10 décembre, état général un peu moins bon; fortes douleurs articulaires.

Nous voyons l'enfant le 11 décembre 1933, donc sept jours après l'opération et notre attention est attirée par la présence au niveau du coude droit d'un piqueté hémorragique marqué, qui, dès ce moment signe le diagnostic. Taches très rares aux épaules et face interne des bras. Douleurs articulaires, gonflement de la parotide droite. Langue sèche, fuligineuse. Gorge normale. Nombreux éléments punctiformes au palais, identiques au revêtement cutané. Le reste de l'examen est normal.

Rétraction du caillot normale. Hypoplaquettose à 22.000.

Le malade meurt 13 jours après l'opération avec un syndrome d'occlusion intestinale, vomissements abondants d'odeur fécaloïde, tachycardie, hyperthermie sans que les éruptions cutanées se soient accentuées.

OBSERVATION 8. — (VIERHUFF in thèse VIEILLARD). Résumée.

Homme âgé de 29 ans, de bonne santé habituelle; jamais de troubles dans les fonctions intestinales. Le 15 mars, il tombe malade d'un purpura genre Péliose rhumatismale, et se couche avec des douleurs dans toutes les articulations. Le 19, le quatrième jour de la maladie, douleurs brusques et intenses dans le ventre. On trouve quelques selles sanglantes.

Le 21, je suis consulté, et je trouve le malade criant et gémissant; vomissements, hoquet et ventre un peu tendu. A droite, entre le nombril et l'épine iliaque antéro-supérieure, il y avait une résistance nette à la pression avec une intumescence allongée et douloureuse. Opium puis morphine sous-cutanée.

Les jours suivants, même aspect de la maladie; douleurs insupportables, sous forme de coliques, cessant seulement un temps très court, hoquet, vomissements, constipation totale.

Le diagnostic était pour moi plus vraisemblable d'une péritonite partielle par perforation que d'une invagination.

Jusqu'au 30 mars, la grave allure de la maladie était seulement un peu changée: les coliques et le hoquet avaient cessé de sorte que le malade peut prendre un peu de nourriture liquide. Il fit un œdème considérable des deux jambes sans albuminurie. La constipation persiste malgré les lavements qui ne peuvent être gardés car il y a paralysie du sphincter.

Le 1^{er} et le 2 avril, deux bonnes selles sans douleurs ni sang. Le 3, selle difficile puis rejet par l'anus d'un morceau d'intestin nécrosé de 40 centimètres de long, de couleur grisâtre, composé de la fin de l'iléon invaginé dans le coecum que l'on reconnaît avec son appendice vermiforme (l'examen microscopique fut difficile en raison de la nécrose); néanmoins, on pouvait encore reconnaître

les villosités; les tuniques étaient complètement infiltrées de sang.

Le malade guérit ensuite après avoir fait une embolie pulmonaire et un abcès du poumon.

OBSERVATION 9. — (MILLIGAN, in thèse de VIEILLARD).

Homme âgé de 54 ans sans antécédents autres qu'une bronchite chronique atteint d'abord de douleurs rhumatismales, puis d'une éruption de pétéchies sur les membres supérieurs, enfin d'une éruption abondante de même nature sur les membres inférieurs. On lui administre des préparations ferrugineuses et une alimentation substantielle.

En huit jours, il paraît aller bien. Température normale, bon appétit.

Le neuvième jour de son séjour à l'hôpital, il est pris de violentes douleurs dans le côté droit de l'abdomen. Les régions lombaires et iliaques sont très douloureuses à la moindre pression. Il y a une légère submatité perçue.

Dans l'après-midi, par le traitement (?), les douleurs semblent se calmer un peu. Le lendemain matin, elles redeviennent intenses, la submatité est plus nette et le malade est dans une tendance au collapsus. Les douleurs deviennent de plus en plus fortes, les mouvements du cœur très faibles, puis survient une difficulté à respirer suivie d'une mort presque subite.

Autopsie: Rien dans les organes thoraciques. La deuxième moitié de l'intestin grêle est très congestionnée et presque noire dans les environs de la valvule iléo-cœcale. Le cœcum et le côlon ascendant sont aussi de couleur très foncée. En ouvrant l'intestin, on trouve une grande quantité de sang demi-fluide, grumeleux, contenant de nombreux caillots. Ce sang était contenu dans la fin de l'intestin grêle, le cœcum et le côlon ascendant.

OBSERVATION 10. — (FISHER in thèse VIEILLARD).

En novembre 1899, un garçon de 3 ans et 11 mois fut admis à la « Bristol Royal Infirmary », pour violentes douleurs abdomi-

nales et vomissements. L'abdomen est distendu mais non contracté. La palpation est normale. La douleur et les vomissements continuant, on l'examine sous chloroforme mais on ne trouve rien. Les crises ayant cessé, il quitte l'institution, en apparence guéri. Mais, douleurs et vomissements réapparaissent cinq semaines après le début des premiers accidents, il entre de nouveau à la « Bristol Royal Infirmary ». Les douleurs sont violentes. L'abdomen n'est pas distendu, mais excessivement sensible à la pression. Vomissements et constipation. Le lavement ramène un peu de matières dures, de couleur normale.

La douleur ne diminua pas et l'enfant tomba dans le collapsus. La crise se termina par la mort trois jours après son début.

Autopsie: Rien d'anormal n'est trouvé dans aucun organe excepté les intestins. La muqueuse de l'intestin grêle sur toute sa longueur, du cœcum et du côlon ascendant, était extrêmement infiltrée de sang et la paroi intestinale avait au moins trois fois son épaisseur normale, à cause de l'hémorragie siégeant entre les tuniques. Cependant, il n'y avait ni ulcération ni abrasion d'aucune sorte au niveau de la muqueuse. L'état hémorragique commençait brusquement au niveau de l'union du duodénum et du jéjunum et finissait avec la même netteté à l'angle splénique du côlon. La partie supérieure de l'intestin grêle, contenait une quantité considérable de sang caillé. Dans l'iléon et le côlon ascendant, le sang qui y était contenu était plus fluide. Les matières renfermées dans le gros intestin étaient de couleur pâle et n'étaient pas mélangées au sang. L'hémorragie dans le canal intestinal n'avait donc pas de beaucoup précédé la mort. Une minutieuse recherche du côté des vaisseaux mésentériques ne montra ni embolie ni thrombose. Les ganglions mésentériques étaient gros mais pas durs. On fit des cultures de ces ganglions et de la rate: elles décelèrent du colibacille. Il n'y eut ni pendant la première, ni pendant la seconde crise, d'éruption purpurique cutanée. On ne vit aucune ecchymose sur le corps après la mort.

OBSERVATION 11. — (MARTIN DE GIMARD, in thèse de VIEL-LARD). Résumée.

Malade de 19 ans, entré le 2 mars 1887, dans le service de M. HUTINEL. Bonne santé habituelle; aurait eu, depuis un an, des ecchymoses spontanées des jambes. En janvier, sont survenues des crampes d'estomac avec nausées se répétant, avec quelquefois de la diarrhée et des vomissements jusqu'au 24 février.

Le 24 février, douleurs articulaires dans les genoux, cous-de-pieds, coudes, poignets, avec enflure.

Le 27 février dans la nuit, vomissements glaireux et bilieux, douleurs vives au niveau de l'estomac et dans le reste de l'abdomen (douleurs en forme de coliques).

Le 28 février, dans l'après-midi, taches rouges sur la cuisse et ecchymoses de la paupière supérieure gauche. Quelques épistaxis. Les douleurs articulaires ont diminué, depuis l'apparition de ces nouveaux symptômes, mais les vomissements et les crises de douleurs abdominales et gastriques ont été en augmentant de violence. Pas de selles depuis quatre jours.

Le 2 mars: entrée à l'hôpital. Taches purpuriques au niveau des articulations des genoux un peu gonflés; poignets douloureux. Le malade se plaint beaucoup de ses douleurs de ventre et d'estomac. Il vomit tout ce qu'il prend. Pas de garde-robe, faciès grippé; yeux cernés bleuâtres, abdomen rétracté.

Le 3 mars, même état; le lendemain matin, le malade a vomi de la bile; M. HUTINEL fait remarquer que le rhumatisme siège plutôt au niveau des gaines tendineuses que de l'articulation elle-même. Rien au cœur, rien dans la poitrine. M. HUTINEL trouve une douleur siégeant dans la fosse iliaque droite, accompagnée d'empâtement dans cette région, mais on sent également des matières fécales accumulées au niveau de l'os iliaque. M. HUTINEL porte le diagnostic de pseudo-rumatisme infectieux avec purpura. Pour expliquer les phénomènes abdominaux, il pense à une typhlite.

Le 4 mars, dans la nuit, les douleurs abdominales ont continué avec une grande violence. Le malade a rendu deux ou trois cu-

vettes pleines de bile. Hier, un lavement purgatif a ramené quelques matières fécales. Le faciès abdominal existe à un haut degré : traits tirés, yeux excavés, entourés d'un cerne bleuâtre. Il rappelle le faciès cholérique. Pouls très petit à 110. Le soir le malade est plus calme. Il s'assoupit un peu et souffre moins de son ventre, mais à chaque vomissement, à chaque effort, il ressent des douleurs sous forme de coliques, occupant tout le ventre, plus accentuées au creux épigastrique. Il vomit tout ce qu'il prend, vomissements surtout bilieux ; pas de selle aujourd'hui.

La palpation n'est plus guère douloureuse que dans la région épigastrique, surtout du côté droit. On sent dans la fosse iliaque droite du gargouillement, mais les douleurs sont moins vives que la veille. Le foie est normal, la rate un peu grosse. Au cœur et aux poumons : rien.

Le 5 mars, nouveaux vomissements, selles rougeâtres par lavement paraissant contenir du sang. Ventre moins rétracté.

Le 6 mars, les vomissements sont moins fréquents. Douleur dans le genou et le coude gauche.

Le 7 mars, pas de vomissements, trois selles.

Les jours suivants, disparition des phénomènes gastro-intestinaux, et convalescence après une légère reprise des vomissements bilieux vers le 16 mars.

OBSERVATION 12. — (N. LONGLEY, in thèse de VIEILLARD).
Résumée.

La malade délicat^e fillette de 11 ans, avait souffert de lésions tuberculeuses vertébrales, de la hanche et du poignet pendant plusieurs années. Dix jours après avoir été mouillée par la pluie, elle fut atteinte d'une éruption de purpura étendu, mais surtout marquée aux jambes. Elle se plaignait de fortes douleurs dans les jointures légèrement œdématiées. Légère ascension thermique. Deux jours plus tard, les douleurs ont disparu, ainsi que l'éruption qui laisse quelques traces jaunâtres, quand au sixième jour apparition d'une douleur abdominale avec vomissements.

L'état apparaît grave, en une douzaine d'heures. Traits tirés, yeux excavés, faciès anxieux. La douleur est telle qu'elle arrache

des cris à la patiente. La température est au-dessous de la normale, le pouls, presque imperceptible au poignet, très petit et rapide. Le ventre est fortement rétracté, presque rigide et extrêmement sensible en tous ses points. Les symptômes étaient d'une telle gravité, qu'ils faisaient penser à la perforation, mais la matité du foie persistait. Belladone et opium soulagent peu la malade qui dort une heure et demie après un suppositoire de morphine. Plus tard, les vomissements reparaissent avec volumineux caillots de sang. On note une odeur fécale. Ni sang ni albumine dans l'urine.

On donne du lait et de l'eau gazeuse, puis une mixture de bismuth et de chlorodyne.

La convalescence s'installe, puis la guérison après deux crises, jugulées, dit l'auteur, par l'administration d'adrénaline mélangée de liqueur arsénicale en solution dans l'eau quatre fois par jour.

OBSERVATION 13. — (COUTY, in thèse de VIEILLARD). Résumée.

G. Charles, enfant de troupe, entre le 20 mars 1876, au Val de Grâce. Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Bon état général, bon appétit; pas de fièvre: 36,8, ni céphalalgie, ni troubles viscéraux. Purpura assez abondant aux membres inférieurs et supérieurs datant de la veille, sans prodromes ni aucun autre trouble.

Le 22 mars au soir, brusques coliques violentes, empêchant le sommeil. Pas d'évacuation alvine ni de vomissements. Le 23, plus de coliques, mais dans la nuit du 25, nouvelle poussée de purpura et le 26, œdème périmalléolaire mal limité, peu rouge, rendant les mouvements des pieds douloureux. Le soir, nouvelles coliques, assez violentes avec quelques vomissements verdâtres.

Le 4 avril, éruption considérable de purpura et le 8, coliques très violentes toute la journée avec vomissements répétés. La nuit, sommeil. Le 9 et le 12, nouvelle éruption de purpura et dans la nuit du 13, coliques violentes et vomissements verdâtres qui persistent le 14 au matin. Le ventre est très rétracté, douloureux

à la pression, légère ou profonde. Une seule selle solide normale. Pouls 70; température 37°.

Le 15, les coliques persistent; ventre toujours rétracté, mais soulagé par une large pression.

Le 16, plus de coliques, le 17, deux selles glaireuses jaunâtres, avec 30 ou 40 grammes de sang très rouge. Le 18, nouvelles coliques avec vomissements; 2 selles demi solides, très noires, mélaniques.

Le 20, au matin, meilleur état; le soir quelques coliques et vomissements.

Le 22, coliques violentes et vomissements; œdème léger, indolore des paupières. Les 24 et 25 plus de coliques.

Le 26, coliques et vomissements abondants. Le 27, coliques persistantes.

Du 28 avril au 11 mai, bon état, sauf coliques et vomissements bilieux le 5 mai.

Le 11 mai, à 3 heures du soir, en promenade, coliques atrocement douloureuses; éruption de taches très nombreuses, rouge vif, un peu saillantes, sur tout le corps, et principalement au niveau des articulations. Les coliques, excessivement douloureuses, arrachent des cris au malade qui est replié sur lui-même, couché sur le côté, le faciès tiré, presque abdominal. Le ventre est rétracté, surtout vers l'épigastre: face pâle, extrémités froides; température 36°6; pouls ralenti à 50-60 et irrégulier.

Une heure après, même état; ventre devenu douloureux à la pression. L'éruption n'a pas augmenté; les coliques accompagnées de vomissements persistent plusieurs heures.

Le 18, l'enfant se lève et, après trois nouvelles éruptions légères, il part en convalescence en bon état, le 23 juin.

OBSERVATION 14. — (In thèse de VIEILLARD). Résumée.

Tr... Eugène, 10 ans. Rien dans les antécédents personnels et héréditaires. Il y a trente-cinq jours, a présenté une éruption (Purpura dont on voit encore les traces). Il y a trois semaines, brusquement, douleurs abdominales et surtout douleurs dans les

jambes qui présentent de l'œdème; puis vomissements verdâtres et blanchâtres quelquefois avec des filets de sang, continuant pendant six jours, répétés plusieurs fois par jour, puis s'arrêtant. On n'a rien noté sur les selles. Ni étourdissements ni épistaxis.

Entrée à l'hôpital, depuis quatre à cinq jours, les douleurs abdominales ont repris très violentes avec vomissements et constipation depuis deux jours. Un médecin fait le diagnostic de péritonite et l'envoie à l'hôpital pour être mis dans un service de chirurgie.

A première vue, il est difficile d'être fixé en présence de renseignements incomplets. Le vestige de l'ancienne éruption décide à l'admettre en médecine où il sera examiné plus à fond.

Examen le 3 mai: Enfant très amaigri; il se tient sur le dos, les cuisses repliées sur le bassin; un peu de raideur de la nuque; les réflexes rotuliens sont abolis, les crémastériens normaux. Le ventre est rétracté avec défense musculaire. L'hyperesthésie abdominale empêche de palper profondément; l'enfant accuse une douleur principalement autour de l'ombilic et dans la fosse iliaque gauche. Cette douleur est très violente. La langue est légèrement blanchâtre. Depuis deux jours, constipation. Pas de râles dans les poumons; rien aux sommets. Pouls 110; température 38°4. Sur la peau, taches brunâtres, jaunâtres, d'une ancienne éruption purpurique généralisée. Urines claires: 650 grammes; pas d'albumine. On pense à une péritonite possible et on ordonne la diète hydrique et de la glace sur le ventre.

4 mai: même état; nouvelles taches de purpura typique. On fait le diagnostic de purpura à forme pseudo-péritonéale et récidivant. Les douleurs abdominales continuent très vives. D'ailleurs, à plusieurs reprises, ces douleurs seront si violentes qu'elles obligeront à faire de la morphine. Agitation.

5 mai, les douleurs abdominales augmentent et se localisent dans la fosse iliaque gauche et autour de l'ombilic. Selles glaireuses sanglantes. Vomissements verdâtres avec filets de sang. L'éruption devient brunâtre.

6 mai, même état. Pouls 120; trois selles glaireuses et sanguinolentes.

7 mai, douleurs violentes dans la région sus-ombilicale, comparées à des clous enfoncés dans le ventre. Vomissements sanguino-

lents. Erythème des genoux et des coudes. La glace ne calme pas les douleurs. On met des compresses chaudes.

8 mai, la douleur est toujours très vive, mais maintenant le maximum est localisé dans la fosse iliaque droite; cependant il y a amélioration: plus de vomissements; le ventre est plus souple; pouls à 100. L'examen du sang montre une formule sensiblement normale. Rétraction normale du caillot, sans redissolution secondaire.

9 mai, le ventre est contracté; douleur à la palpation avec maximum de sensibilité sous hépatique (angle du côlon); langue étalée encore blanche. Rien au cœur.

11 mai, état général semble meilleur; température 37°6 le matin; le pouls reste rapide à 120, assez facilement dépressible. L'enfant a de l'appétit, mais se plaint de fatigue généralisée et de temps en temps encore de son ventre (fosse iliaque gauche).

13 mai, l'enfant, très exigeant réclame des compresses chaudes qui calment momentanément ses douleurs. Il se couche dans son lit en prenant des positions bizarres, sur le ventre ou dans la position gënu-pectorale. Vomissements verdâtres avec matières ayant un peu l'aspect fécaloïde mais sans odeur trop désagréable.

15 mai, pas de vomissements, mais hémorragie intestinale; le soir, le malade se sent brusquement beaucoup mieux.

16 mai, les douleurs abdominales ont cessé. Le ventre est souple, plus d'hémorragie intestinale. 17 mai, plus de douleurs de ventre. L'état général s'améliore, et c'est l'acheminement vers la convalescence et la guérison avec cependant une réapparition le 20 mai de douleurs nécessitant une injection de morphine, avec une température normale et un pouls à 117; puis une dernière fois, nouvelles douleurs le 28, mais peu violentes, calmées par des compresses chaudes avec quelques vomissements alimentaires et selles normales sans sang.

OBSERVATION 15. — (In thèse de VIEILLARD).

Pour... Jules, âgé de 14 ans et demi, rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

Malade depuis douze jours; il fut pris brusquement pendant son travail d'une forte douleur abdominale qui le força à s'aliter, sans localisation précise. Ce n'est que trois jours avant l'entrée, qu'il fut pris de vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, fréquents, abondants; l'intolérance de l'estomac est absolue. L'enfant était plutôt constipé. Un médecin vit le malade la veille, et le 1^{er} mars il l'adresse à l'hôpital pour être opéré d'urgence (péritonite).

1^{er} mars, à son entrée, l'enfant se plaint surtout de son ventre qui est ballonné. Douleurs abdominales très intenses. La palpation est douloureuse partout; elle ne permet pas de localiser aucun empatement. Les vomissements ont cessé depuis ce matin et un peu de diarrhée est apparue depuis ce moment. La langue est dépouillée et sale. Le pouls est bon et le malade n'a pas les faciès péritonéal. L'enfant a souffert aussi de la gorge qui, actuellement, est normale; il a eu de la céphalée et quelques douleurs dans les articulations des pieds et dans les mollets.

2 mars, les douleurs abdominales ont complètement disparu. Il n'y a pas eu de vomissements; il se plaint de l'articulation du coude droit qui est tuméfiée, de coloration normale, sauf au niveau de l'olécrane où il existe une ecchymose sans cause traumatique. On retrouve une ecchymose semblable au niveau du coude gauche. De plus, le malade présente sur tout le corps, particulièrement sur les membres, des taches de purpura discrètes dont les plus grosses ont le volume d'une tête d'épingle, papuleuses au toucher et particulièrement nombreuses sur la verge. Dans les urines, pas de sucre, traces d'albumine, beaucoup d'urates et de phosphates. Matières légèrement diarrhéiques; pas de sang. Pas d'hémorragies viscérales, pas d'épistaxis.

3 mars, douleurs toujours très marquées au coude droit et au poignet; gonflement très évident et douloureux des gaines des tendons extenseurs; la palpation est douloureuse, les mouvements actifs et passifs également; gonflement du dos des deux mains; le ventre n'est plus ballonné, n'est douloureux. Rien aux poumons; bruits du cœur peut-être un peu sourds.

5 mars, pétéchies plus nombreuses aux fesses et aux genoux; ecchymose palpébrale remontant à 1 centimètre au-dessus du bord

libre de la paupière. Myalgie du bras droit, arthralgie des deux coudes.

9 mars, selles glaireuses avec des filets de sang. Plus de douleurs articulaires ni musculaires; sur le tronc, érythème punctiforme; température: 38°.

10 mars, éruption de purpura généralisée; poussée abdominale douloureuse; la palpation du ventre provoque une souffrance partout, mais un peu plus à droite.

11 mars, la palpation de la fosse iliaque droite est douloureuse, maximum au point de Mac Burney. Légère résistance de la paroi. Il semble qu'un élément appendiculaire se soit ajouté à la douleur rattachée au purpura. 12 mars: albuminurie 11 grammes, urines, 2 litres.

15 mars, ventre de nouveau douloureux à la partie supérieure de la fosse iliaque droite. Pas de point de Mac Burney net. Foie un peu douloureux.

17 mars, diarrhée non sanglante. 18 mars, douleurs abdominales généralisées, avec maximum dans les hypochondres droits et gauches. Urines abondantes avec du sang. Nouveau purpura des avant-bras.

19 mars, diarrhée très abondante, non sanglante. Douleurs abdominales très vives, prédominant dans la fosse iliaque gauche. Les bruits du cœur sont moins sourds.

21 mars, état général meilleur, aucune douleur; urines abondantes, avec du sang. Nouveau purpura des avant-bras. 19 mars, diarrhée très abondante, non sanglante.

4 avril, tous les soirs, 38° depuis quelques jours. Le purpura a disparu; les urines ne sont plus sanglantes; il y a toujours de l'albumine.

8 avril, plus de fièvre le soir. 10 avril, bon état général, urines encore sanguinolentes. Œdème des malléoles. 21 avril, pendant la nuit, vomissements alimentaires, puis verdâtres, répétés. Douleur du genou gauche.

16 mai, encore une éruption de purpura aux membres inférieurs; le ventre est indolent mais un peu ballonné; les selles sont normales. Le 24 juin, nouvelle éruption de taches purpuriques mais il n'y a plus de troubles gastro-intestinaux. Amélioration mais encore 2 à

4 grammes d'albumine. Il sort le 10 juillet, plus de quatre mois après le début de l'affection.

OBSERVATION 16. — Emile DELANNOY et R. DEMAREZ. Syndrome abdominal aigu à type d'invagination au cours du purpura. (Echo Médical du Nord, le 15 mars 1938).

B. Marcel, 7 ans, est admis d'urgence dans le service de chirurgie de l'hôpital d'Armentières, le 5 avril 1937, à 22 heures avec le diagnostic d'invagination intestinale.

Dans les antécédents de l'enfant, nous ne trouvons rien à signaler sauf une rougeole à deux ans et une coqueluche à cinq ans. Depuis l'enfant n'a présenté aucune maladie et s'est développé normalement.

Le début de l'affection actuelle remonte au 24 mars. Il s'est manifesté par une crise de vomissements puis le lendemain matin par des douleurs abdominales à type de coliques. Le médecin appelé, constate la présence de quelques éléments purpuriques de la région ano-périnéale. Cette éruption est apparue spontanément, elle est indolore et ne disparaît pas à la pression; elle est rattachée, ainsi que les douleurs abdominales présentées par l'enfant, à l'ingestion, quelques jours auparavant, de conserves alimentaires (Corned beef). Les parents signalent en outre quelques douleurs articulaires fugaces. Quarante-huit heures plus tard, on trouve dans les selles de l'enfant quelques filets de sang noir; toute la nuit, les douleurs abdominales continuent, et l'enfant présente de nouvelles selles sanglantes. Il refuse toute alimentation; le toucher rectal pratiqué à ce moment est négatif; le ventre est souple, aucun signe appendiculaire. Température 37°. Pendant les jours suivants, le petit malade continue à souffrir du ventre et à vomir tout ce qu'on tente de lui faire prendre. L'éruption tire sur le violet et disparaît. Les selles présentent toujours des filets de sang.

Le 4 avril, veille de l'hospitalisation, l'enfant se trouve mieux; il peut enfin manger un peu et sommeiller; selles normales sans meloena. Mais le lendemain, à 19 heures, subitement, les douleurs réapparaissent, l'enfant crie et se tord dans son lit; le ventre est extrêmement douloureux dans son ensemble; quelques nausées,

pas de vomissements ni de selles sanglantes. Température 38°. De telles crises douloureuses durent 7 à 8 minutes; elles sont suivies d'un calme complet. Elles s'accompagnent de contractions péristaltiques visibles, cependant que dans l'intervalle ne persiste qu'un léger tympanisme intestinal. Pas de contracture, pas de douleurs provoquées ni spontanées, pas de perception de boudin; le toucher est négatif, pas de sang; température 37°5.

En définitive, à l'entrée dans le service, l'enfant présente un syndrome abdominal aigu à type d'invagination intestinale. En l'absence de manifestations cutanées actuelles, les commémoratifs et l'histoire de la maladie nous étant par ailleurs entièrement inconnus, c'est à ce diagnostic d'invagination que l'on doit s'arrêter non sans réserves.

Intervention le 5 avril 1937: laparatomie médiane sous-ombilicale: à l'ouverture du péritoine s'écoule une petite quantité de liquide séro-fibrineux, légèrement teinté de sang. L'intestin grêle et le côlon explorés d'un bout à l'autre, ne montrent aucune trace d'invagination; l'appendice est sain. Mais l'intestin grêle est en totalité de coloration rouge vif avec, de place en place, sur le péritoine, un léger piqueté hémorragique. Par transparence, on remarque sur l'intestin des suffusions sanguines sous muqueuses et sous séreuses; le simple toucher amène de nouvelles suffusions. Réfection et fermeture de la paroi au catgut; crins, agraffes. Une vessie de glace est placée sur l'abdomen pendant cinq jours. Les suites opératoires furent marquées par l'apparition au troisième jour de larges placards purpuriques sur l'abdomen et quelques douleurs musculaires. La durée de cet épisode fut de six jours; nous n'avons pas relevé de selles sanglantes; la température s'est maintenue aux environs de 37°2. Dix jours après, une nouvelle éruption s'est produite au niveau de la verge. Nous avons pratiqué à ce moment de multiples examens qui, malgré qu'ils aient été faits tardivement, montrent encore de l'irrétactilité du caillot et de l'anémie prononcée. En voici le détail: temps de saignement: 5 minutes. Temps de coagulation: 8 minutes (méthode de la seringue de Pravaz).

Etude du mode de coagulation: caillot incomplètement rétractile.

Signe du lacet de Weill: négatif.

Examen des urines: sucre, 0; albumine: 0; sang: 0.

Recherche du sang dans les selles: positive.

Numération globulaire: globules rouges: 1.610.000; polynucléaires neutrophiles: 79; polynucléaires éosinophiles: 2; mononuceléaires: 16; lymphocytes: 3.

Anisocytose nette. Pas d'éléments blancs anormaux. Le nombre des hémato blastes paraît sensiblement normal.

OBSERVATION 17. — (Harold BURROW, in thèse VIEILLARD).
Résumée.

Le malade, un enfant âgé de 11 ans, fut envoyé à l'hôpital Bollingbroke le 6 juillet, avec un mot de son médecin disant que l'enfant avait eu un vomissement fécaloïde, qu'il rendait du sang pur par l'anus et qu'il avait probablement une invagination.

L'enfant était mal à l'aise depuis les derniers dix jours. Le matin du 6 juillet, il fut pris d'une violente douleur dans le ventre et, peu après, il rendit une selle moulée avec environ une cuillerée à soupe de sang. Il eut une nausée et un vomissement brun foncé et d'odeur absolument fécale. Le médecin vit ce vomissement et le déclara fécaloïde. Il ordonna le transport du malade à l'hôpital.

Le malade est pâle, faciès péritonéal, gémissant sans cesse à cause des douleurs qui paraissent être intenses, surtout localisées à l'épigastre. Langue bonne; sur la mâchoire inférieure, à gauche, gonflement dû à une molaire cariée. Pouls 110, pas du type abdominal. Cœur et poumons normaux. Ventre presque immobile, muscles contractés surtout à la partie inférieure. Tout l'abdomen est sensible à la palpation. Le toucher rectal ne montre pas de tumeur, mais une douleur du cul-de-sac recto-vésical. Pas de ténésme.

En essayant de faire un diagnostic, deux choses se présentaient clairement à mon esprit: qu'il avait eu un vomissement fécaloïde et que c'était une péritonite. Cependant, le malade n'avait pas vomi durant le court espace de temps qu'il était resté à l'hôpital, et je pensais alors comme aujourd'hui encore, qu'il y avait bien eu un vomissement fécaloïde parce que la description de la mère était

nette, parce que le médecin avait vu le vomissement et l'avait déclaré fécaloïde, parce que l'aspect de la langue et de la bouche du malade ainsi que l'odeur de son haleine semblait placer la chose hors de doute. Je conclusai à un certain degré d'occlusion intestinale, en dépit de l'absence de la distension abdominale.

En faveur du diagnostic de péritonite, il y avait la contracture et la sensibilité de l'abdomen, la douleur du cul-de-sac recto-vésical ; la violente douleur et l'aspect du faciès de l'enfant appuyaient ce diagnostic. Je pensais que le fait du pouls sans caractère abdominal, ainsi que la cessation des vomissements étaient dûs à l'administration d'opium avant l'admission du malade à l'hôpital.

Je décidai d'examiner le patient sous chloroforme et de faire si cela paraissait nécessaire une laparatomie exploratrice séance tenante. Il fut donc endormi. Avec un degré modéré d'anesthésie, la rigidité abdominale ne disparut pas et aucune lumière nouvelle ne fut apportée ni sur la nature ni sur la situation de la lésion présente.

Une incision médiane fut faite au-dessous de l'ombilic, suffisante pour admettre deux doigts ; le péritoine parut sain, le cœcum n'était pas distendu, l'appendice fut examiné et trouvé normal ; il n'y avait aucune masse anormale. Aussi loin qu'on pouvait voir, l'intestin grêle était pâle et presque vide. Juste au moment où l'on se préparait à suturer l'incision abdominale, une portion congestionnée de l'intestin grêle fut aperçue. C'était l'iléon à quelques pouces de la valvule iléo-cœcale. L'intestin montrait quelques petites hémorragies pétéchiales et quelques zones irrégulières de congestion desquelles le sang pouvait être chassé par expression. Le péritoine recouvrant la région congestionnée était gluant et avait perdu son poli. On ne fit pas d'autre investigation. La paroi abdominale fut suturée et le patient retourna dans son lit après qu'on eut enlevé, avant la fin de l'anesthésie, la molaire cariée ; du pus s'échappa de l'alvéole.

Le lendemain, le malade ne souffre plus. On recherche et on trouve quelques petites taches purpuriques sur les coudes et les fesses et sur chaque jambe. Puis, après quelques jours apparaît une éruption généralisée de purpura. La mère questionnée à fond, se rappela que le 26 juin son fils boîta, ses jambes étaient raides

et douloureuses ; elle remarque des taches rouges et des bosses sur les jambes, éruption qui disparut le lendemain.

Après d'autres éruptions purpuriques et une nouvelle attaque de douleurs abdominales violentes suivies du rejet par l'anus de 40 grammes de sang environ, le malade entre en convalescence vers le 14 août.

OBSERVATION 18. — (FIOLE, in Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie 1930, T. I., p. 605) . Résumée.

Madame C..., 53 ans, présente brusquement dans les premiers jours de février 1930, une hémorragie intestinale de sang rouge qui n'a été annoncée par aucun prodrome et ne s'accompagnant d'aucune douleur ; la malade estime qu'il y eut 2 à 3 tasses à café de sang à cette période de début.

L'hémorragie s'arrête pendant deux jours. Mais le 5 février, il y a évacuation de sang noir abondant, très fétide, avec apparition d'une très vague et fugace douleur dans la fosse iliaque gauche. On remarque sur les lèvres, sur les gencives et sur la langue de nombreuses taches noirâtres d'aspect ecchymotique, certainement très anciennes ; de fait, il y a quatre ans qu'elles ont commencé à apparaître.

L'examen du ventre n'apprend pas grand' chose ; la région est à peine sensible, la palpation détermine quelques gargouillements, mais aucune douleur, aucune zone résistante. Le toucher rectal est négatif ; aucun signe stomacal. Ce qui est surtout frappant, c'est le faciès blafard et comme bouffi et le pouls rapide et faible.

On demande un examen de sang et un examen radiologique car nous n'envisageons que trois possibilités : ou maladie du sang, ou néoplasme digestif, ou les deux à la fois.

L'examen du sang ne nous apporte aucun élément décisif : temps de coagulation légèrement augmenté : 15 minutes, azotémie 0,42.

Par contre, l'examen radiologique (Drevon) montre une image suspecte sur le gros intestin : vers le tiers inférieur de l'anse sigmoïde, le lavement opaque a eu un temps d'arrêt et une lacune persiste à ce niveau, produisant l'aspect d'un défilé assez tortueux

et n'ayant guère le caractère régulier d'un spasme. Nous gardons quelque doute car nous savons qu'un spasme peut produire une image semblable. Mais tout en faisant des réserves, nous inclinons à admettre qu'il s'agit d'un cancer sigmoïdien probable chez une femme ayant, par ailleurs, une diathèse sanguine et nous décidons une laparatomie exploratrice qui lèvera toute hésitation.

Opération le 19 février 1930 (FIOLE). — Laparatomie médiane sous-ombilicale. Nous allons tout de suite au côlon descendant et à la sigmoïde. Là, non seulement nous ne voyons rien d'anormal extérieurement, mais une palpation attentive, de haut en bas de la zone suspecte, nous montre qu'il n'existe aucune tumeur, aucune lésion centrale du conduit. Nous avons donc eu tort de soupçonner l'existence d'un néoplasme. Mais cela ne nous étonne pas outre mesure, car l'image radiologique était de caractère indécis, et nous opérions pour faire une vérification. Cependant, il y avait eu hémorragie intestinale et nous voulions profiter de la laparatomie exploratrice pour essayer de découvrir la lésion causale. Dans ce but, nous décidâmes d'inspecter le grêle, et c'est alors que se produisit un fait tout à fait inattendu : une des anses qui apparaissent dans le champ de l'ouverture était absolument différentes des anses voisines : au lieu de présenter une coloration rose uniforme ; elle était tachetée sur son bord libre de petits placards noirâtres semblables à ceux que nous avions remarqués sur la muqueuse buccale mais plus foncés. Cette anse est saisie à la main et amenée à l'extérieur. Mais à peine est-elle hors du ventre qu'à notre grande stupéfaction, elle crève sous nos yeux ; un jet de liquide sort d'un orifice gros comme une tête d'épingle, siégeant au milieu d'un des placards noirâtres signalés plus haut.

Les autres taches paraissent correspondre à des zones amincies de la paroi et une seule solution nous semble possible : la résection de toute la zone malade, c'est-à-dire 6 à 7 centimètres du grêle.

L'opération peut être simplifiée du fait que les lésions portent sur le bord libre de l'intestin, ce qui permet de réséquer en V, sans aller jusqu'au mésentère. La continuité est rétablie par deux plans de suture au fil de lin. Suture totale de la paroi abdominale.

Suites opératoires : hémorragies de la paroi. Mauvais état gé-

néral. On ne peut faire de transfusion pour raisons d'ordre pratique et malgré cela, l'état général s'améliore et la malade part en convalescence. Revue depuis lors en bon état général.

On apprend, après l'intervention, que les poussées purpuriques remontent à six ans (pétéchies sur les membres inférieurs, la langue, la face interne des lèvres).

La malade a eu en outre un polype utérin dont l'extirpation a amené des hémorragies abondantes. De plus elle a une fille de 30 ans qui, après un accouchement a eu une hémorragie utérine de 700 grammes et qui a des gingivorragies presque quotidiennes avec irrétractilité du caillot et émiettement.

Chez la malade elle-même : temps de saignement 2 minutes 30 secondes (normal), temps de coagulation : 8 à 10 minutes (normal) ; signe du lacet, faiblement positif. Le caillot est complètement irrétractile après vingt-quatre heures, avec émiettement.

OBSERVATION 19. — (ZIMMERMANN, in thèse de VIEILLARD).

Femme de 46 ans, toujours bien portante. En 1872, à Pâques, elle est atteinte de nombreuses petites pétéchies sur les membres inférieurs et plus tard sur les bras, disparaissant vite et bientôt remplacées par de nouvelles.

En novembre, douleurs dans les coudes, et dans les muscles. Faiblesse et amaigrissement. Ni épistaxis, ni hémoptysies. De temps en temps, vomissements ; mais jamais de sang, jamais d'hématurie. Elle continue à maigrir malgré les soins médicaux et présente souvent depuis ces derniers mois de violentes douleurs dans l'abdomen.

Entre à l'hôpital le 13 février 1873. Faciès pâle, papules sur le nez et le menton. Gencives hyperhémisées mais non saignantes. Sur la jambe et le bras gauche, nombreuses sugillations bleuâtres ne s'effaçant pas à la pression. Un peu d'œdème de la jambe gauche. Le cou-de-pied gauche est un peu enflé et un peu douloureux au mouvement.

16 février, douleurs des mains et des pieds ; douleurs fréquentes de l'abdomen. 20 février, sur les avant-bras et les genoux,

nouvelle éruption de pétéchie de la grosseur d'un pois, douleurs musculaires.

2 mars, douleurs épigastriques, constipation, douleurs articulaires.

15 mars, abondante éruption de purpura sur la jambe gauche. 22 mars, encore des pétéchie des extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Pas d'albuminurie. Pas de sang dans les selles. 12 avril, diarrhée sans sang, douleurs violentes en forme de coliques; ventre gonflé et douloureux à la pression, vomissements fréquents. 17 avril, sur les bras, nouvelle et nombreuse éruption de purpura. 27 avril, léger épanchement pleurétique. Constipation. 28 avril, vomissements fréquents, ventre gonflé, douloureux partout, surtout à l'épigastre. 10 mai, douleurs abdominales, vomissements, faiblesse très marquée; douleurs dans les jambes. Diarrhée sans sang. 21 mai, douleurs abdominales violentes; ventre très douloureux à la pression; un vomissement; selle diarrhéique; nouvelles pétéchie de l'avant-bras droit; température: 38°5. 22 mai, douleurs du ventre extraordinairement violentes, ventre gonflé, une selle; température 39°5. 23 mai, même état, ni urine, ni selle, température 39°, pouls 120, très petit. 24 mai, ventre extrêmement douloureux, météorisme croissant. Mauvais faciès; température 40°; pouls presque incomptable, mort.

Autopsie: Purpura cutané ancien et nouveau. Quelques tubercules des poumons. Intestins recouverts d'un exsudat fibrineux, agglutinés entre eux; dans la partie inférieure de la cavité abdominale, un peu de sérosité jaunâtre. Sur tout l'iléon, nous trouvons environ cent cinquante ulcérations de la dimension de deux lignes à un pouce, arrondies, sur toute la surface de l'intestin, mais surtout vers l'attache du mésentère. Les parties atteintes de l'intestin sont un peu hyperhémisées du côté de la muqueuse, beaucoup du côté de la séreuse. Certaines des ulcérations affectent seulement la muqueuse, les autres toutes les tuniques.

Plusieurs des places les plus malades sont perforées, soit qu'elles l'étaient déjà sur le cadavre, soit qu'elles aient été déchirées pendant les manipulations de l'intestin.

Le jejunum ne montre d'ulcérations que dans ses dernières parties. Cœcum, côlon ascendant, côlon transverse sont normaux.

Dans la partie supérieure du côlon descendant, les plis de la muqueuse sont gris et gonflés, hémorragiques par places.

OBSERVATION 20. — (SILBERMANN, in thèse de VIEILLARD).

Un enfant de 6 ans est pris le 15 décembre 1887 de fièvre, de douleurs dans les genoux.

Le 16 éruption de purpura avec coliques, hématomatose, méloena. Après avoir duré trois jours, les symptômes disparaissent.

L'attaque reparait avec une grande violence en janvier; il y a des phénomènes de péritonite aiguë.

L'autopsie montra une péritonite purulente aiguë ayant résulté de la perforation du fond de l'estomac. Il n'y avait pas d'ulcération de l'intestin, mais la muqueuse était gonflée et congestionnée. Il y avait des foyers nécrotiques dans l'estomac et l'intestin, et on trouva quelques vaisseaux sanguins thrombosés.

OBSERVATION 21. — (in MONDOR). — Diagnostics urgents de l'abdomen. Invagination intestinale de la deuxième enfance, p. 734. (Lett.).

James, 3 ans. Dans le bain que sa mère lui donne à quatre heures, l'enfant se plaint de sa jambe gauche; le genou est enflé. Dans la nuit, le coude se tuméfie; le lendemain, ce sont les deux jambes et le scrotum.

Le 28 au soir, apparaissent deux vésicules rougeâtres sur la jambe gauche. Pas de selle le 28.

Ce jour-là, le matin, crise abdominale aiguë que suivront des crises paroxystiques semblables. Un vomissement. Du sang par l'anus le 28, et dans la nuit à plusieurs reprises.

A l'entrée, le 29, l'enfant a 39°4, le pouls à 140. Des taches purpuriques. L'abdomen est un peu distendu, mais pas sensible à la palpation; une tumeur allongée dans la région lombo-iliaque droite. Le doigt du toucher rectal ne trouve rien, mais ramène

du sang. Intervention. Invagination iléo-cœcale facile à désinvaginer. Le 4 octobre nouvelle invagination; le 9 octobre mort: on dit mort du purpura. .

A l'autopsie on trouve encore une invagination iléo-cœcale.

SYMPTOMES DU SYNDROME ABDOMINAL AIGU AU COURS DU PURPURA RHUMATOIDE

Notre observation étant exposée, avec quelques autres qui nous ont paru particulièrement suggestives, nous étudierons maintenant le mode de début, les signes généraux, les signes fonctionnels et physiques du syndrome abdominal aigu. Nous verrons les examens complémentaires, et nous discuterons la valeur de tous les éléments capables d'orienter le diagnostic.

Nous opposerons constamment le syndrome abdominal aigu purpurique simple, médical, évoluant spontanément vers la guérison, au syndrome abdominal aigu chirurgical, mortel, ayant plus spécialement en vue la perforation et l'invagination.

Mais, que l'une ou l'autre de ces complications soit envisagée, ce qui s'impose dans la réalité, et ce qui importe au médecin ou au chirurgien, c'est beaucoup plus que leur distinction propre, la notion d'un syndrome chirurgical réclamant une intervention d'urgence.

Nous plaçant sur ce plan pratique, c'est dans cet esprit que nous entreprenons notre étude.

ANTECEDENTS ET MODE DE DEBUT

Les antécédents héréditaires et personnels ne nous apprennent rien; ils sont muets dans la majorité des cas, et, le plus souvent, l'interrogatoire du malade ou de la

famille ne nous permet pas de retrouver quoi que ce soit dans le passé qui puisse être rattaché à la présente affection et encore moins à son évolution.

Le début du syndrome abdominal aigu, qu'il soit contemporain de l'éruption purpurique, ou postérieur, ou même qu'il l'ait devancée se fait généralement par :

— *des douleurs abdominales* à type de coliques dont le degré d'acuité est variable de même que la localisation (fosse iliaque droite ou gauche, région périombilicale, etc.) et la durée;

— *des douleurs lombaires* ou des membres souvent;

— *des nausées et des vomissements*.

Aucun de ces éléments n'apparaît avoir de rapport évident avec la lésion actuelle ni avec son évolution ultérieure; dans un cas (obs. 7) on note un début clinique alarmant par des douleurs abdominales, des vomissements et un arrêt complet des matières et des gaz durant quarante-huit heures; on intervient sur des signes d'appendicite qui se confirment, et on trouve seulement un abondant piqueté hémorragique de l'iléon qui ne nécessitait nul secours chirurgical.

Une autre fois, (obs. 17), c'est le vomissement qui marque l'entrée brutale dans la maladie, vomissement brun foncé et d'odeur absolument fécale. Le médecin voit le vomissement, le déclare fécaloïde, et tenant compte, entre autres, de la valeur de ce signe, on opère; là encore, on ne trouve qu'une portion congestionnée de l'intestin grêle.

PERIODE D'ETAT

SIGNES GENERAUX

LA TEMPERATURE. — La feuille de température de notre petite malade nous montre une courbe s'inscrivant

aux environs de 38° , du 17 au 20 mars, puis une descente à $36^{\circ}6$, le 21 au matin; elle remonte ensuite pour se maintenir vers $37^{\circ}6$ le 21 au soir, le 22 et le 23 au matin; puis, brusquement, clocher à $39^{\circ}6$ le 23 dans la soirée. Il est assez remarquable de constater qu'à partir de ce moment, le pouls demeuré jusqu'alors vers 112, s'accélère progressivement pour atteindre 176 le matin de la mort, tandis que la température redescend à $37^{\circ}1$ le 24 au matin et se relève peu à peu jusqu'à $39^{\circ}6$ peu avant la mort.

Dans l'observation 5, au contraire, la fillette qui présentera une invagination, a toujours été apyrétique.

Dans l'observation 2, l'évolution de la température est rapportée comme s'étant maintenue à la normale, sauf une petite élévation à 38° après une nouvelle poussée de purpura coïncidant avec une recrudescence des douleurs abdominales, et ce, sept jours avant l'exitus.

Dans un autre cas, la température prend le type infectieux, et dans tous les autres, elle est normale ou subnormale, sans qu'il y ait, le plus souvent, modification en accord avec les poussées purpuriques, ou la recrudescence des douleurs, ou les lésions en évolution.

LE POULS. — Ce signe est assez difficile à étudier à travers les observations où il n'est pas suivi avec régularité, et si, chez notre malade, nous avons pu constater sa progressive accélération du 23 mars jusqu'à la mort, par ailleurs, on le voit s'accélérer lors d'une recrudescence des symptômes pour se ralentir ensuite, bien qu'on se rapproche de l'issue fatale. Parfois, il se montre, comme dans l'observation 12, presque imperceptible, très petit, rapide, au milieu d'un état qui apparaît grave, et par la suite tout s'arrangera, tandis que dans l'observation 13, il se ralentit à 60 et 50 après une crise atrocement douloureuse.

De l'étude du pouls, on peut en somme dégager son caractère de variabilité, constatation sur laquelle on ne saurait fonder nulle précision diagnostique.

FACIES. — Il peut demeurer assez bon alors que l'issue fatale est proche, ainsi que nous le relatons dans notre observation. D'autres auteurs nous dépeignent un faciès grippé, des yeux entourés d'un cerne bleuâtre, ou bien les traits tirés, les yeux excavés, le faciès anxieux d'autres encore qualifient le faciès de péritonéal, et pourtant la suite de l'observation nous apprend que le malade a guéri spontanément.

Considéré isolément, nous en ferons donc un signe trompeur parfois, tardif souvent.

SIGNES FONCTIONNELS

LA DOULEUR. — La douleur spontanée, souvent à type de coliques, constitue avec le vomissement et le méloena la triade symptomatique de base du syndrome abdominal aigu. Elle peut être considérée comme constante, mais les modalités de son acuité ne permettent en rien de préjuger de sa cause.

L'observation de LONGLEY (12), est assez caractéristique à cet égard quand elle évoque chez cette délicate fillette de 11 ans, habituée à souffrir cependant, atteinte de lésions tuberculeuses du rachis, de la hanche et du poignet, des douleurs abdominales telles qu'elles arrachent des cris à la patiente. Dans l'observation 13, les coliques arrachent des cris au malade, qui est replié sur lui-même, couché sur le côté; un autre malade nous est dépeint couché sur le dos, cuisses repliées sur le bassin, ou prenant des positions bizarres sur le ventre ou dans la position genu-pectorale.

Dans tous ces cas, les suites furent favorables, et nous pensons qu'il faut considérer ici la douleur, quelle que soit la cause qui la provoque, purpura abdominal simple, invagination ou perforation, comme un élément constant et pouvant revêtir une très grande violence sans que la moindre conclusion puisse s'en trouver ébauchée.

Le siège de la douleur est éminemment variable :

péri-ombilicale, épigastrique, fosse iliaque droite ou gauche.

Il ressort de certaines observations (14 et 15 en particulier) que, chez un même malade, la douleur spontanée ou provoquée, peut successivement occuper plusieurs régions de l'abdomen, et, on serait tenté de donner à cette évolution qui situe le paroxysme douloureux tantôt dans une fosse iliaque tantôt dans l'autre, puis dans la région ombilicale, puis dans la région sous-hépatique, une signification plutôt optimiste, imposant l'expectative.

En effet, ce caractère mouvant de la douleur peut faire penser à l'apparition d'un purpura péritonéal ou intestinal, mais évoluant en diverses régions avec une certaine brièveté, et par conséquent, n'ayant pas le temps de constituer des lésions. Au contraire, la persistance d'une douleur, soit généralisée, soit localisée incite à évoquer l'idée d'une éruption purpurique importante, persistante, évolutive, pouvant entraîner soit une invagination, soit une perforation. Hypothèse fragile, qui réclamerait pour être envisagée plus sérieusement, un examen attentif de l'abdomen, avec recherche précise des points douloureux et du maximum de la douleur, et une surveillance continue afin de contrôler la persistance du maximum douloureux en un point donné, ou bien sa migration vers une autre région.

Il faut reconnaître en tous cas, que cet examen comporte bien des difficultés: la douleur en effet est un élément purement subjectif et son appréciation est fonction uniquement du malade; souvent il s'agit d'enfants qui, lorsqu'ils souffrent, sont peu disposés à donner au médecin les précisions réclamées, ou même en sont incapables. Enfin, il s'agit parfois de douleurs généralisées à tout l'abdomen, où il n'est pas possible, comme cela a été le cas de notre malade, de déterminer un maximum.

Quant au rythme de la douleur, il est variable, soit qu'elle cesse complètement, soit qu'elle s'atténue seulement pour évoluer par paroxysmes plus ou moins rapprochés. Certes, on note une sorte de continuité de la

douleur dans les cas qui se sont avérés chirurgicaux, mais là encore la règle n'est pas absolue, et dans notre cas, on note des accalmies assez longues qui ont été particulièrement trompeuses.

VOMISSEMENTS. — Ils accompagnent en général les crises douloureuses. On peut tout voir en ce qui concerne leur aspect : alimentaire, bilieux, strié de sang, avec d'assez volumineux caillots de sang, d'aspect et d'odeur fécaloïde. Bien que cette dernière forme ait été signalée au début d'un syndrome abdominal douloureux (obs. 17) qui s'est d'ailleurs révélé, après laparatomie exploratrice, comme n'étant pas du ressort chirurgical et qui guérit spontanément par la suite, elle doit être considérée comme très tardive ; elle est même souvent absente. Le 26 mars, jour de la mort de notre petite malade, nous avons en effet noté des vomissements incessants, de liquide jaune brun, d'odeur fortement acide et désagréable, mais non fécaloïdes, et ils n'apparurent jamais tels. L'aspect du vomissement n'est donc pas un signe à retenir.

Il en va tout autrement de son abondance et surtout de sa répétition.

Qu'il s'agisse en effet de perforation ou d'invagination, il est assez remarquable de constater à la lecture des diverses observations que, dans la plupart des cas, le vomissement, à un moment donné a pris un caractère de violence et de continuité assez caractéristiques.

Dans notre observation, nous relatons que le 21 mars, lors de la première crise abdominale, il y a quelques nausées, mais pas de vomissements ; ce n'est que le 25 mars, après une accalmie de deux jours, qu'ils apparaissent, quatre ou cinq en l'espace d'un quart d'heure, mélangés d'aliments et de sang rouge coagulé. Ils reprendront incessants jusqu'à la mort.

Dans l'observation 2, les vomissements reprennent le 3 août, et sont en recrudescence le 4. La mort surviendra le 9 août ; on trouve une invagination.

Dans l'observation 3, il s'agit d'un enfant qui, dans

la nuit, vomit une grande quantité de liquide noirâtre; toute la journée suivante, les vomissements bilieux continuent, puis deviennent incessants; le lendemain, ils sont nettement fécaloïdes; mort: invagination.

Dans l'observation 5, on interviendra sur la persistance des douleurs et la fréquence des vomissements : invagination.

Au contraire, on peut lire dans l'observation 16: le 5 avril les douleurs réapparaissent, l'enfant crie et se tord dans son lit; il a quelques nausées, mais pas de vomissements. Cependant le chirurgien intervient et ne découvre ni invagination, ni perforation, ni péritonite. L'enfant guérira.

Dans l'observation 17, on note au début un vomissement qualifié de fécaloïde, mais qui ne se reproduit pas. Le chirurgien note bien, de plus, que le malade n'avait pas vomi depuis le court espace de temps qu'il était resté à l'hôpital. Cependant, il croit à une péritonite, il opère, et là encore, sa décision ne trouve pas de justification. L'enfant guérira.

Ces exemples nous paraissent assez suggestifs ; et nous croyons que l'installation de vomissements abondants, qui se répètent, pour devenir plus tard souvent incessants, traduisent sans doute une lésion grave qui réclame le secours chirurgical d'urgence.

L'objection est que le caractère de continuité demande pour être précisé, l'écoulement d'un certain délai, temps perdu précieux quand il s'agit d'une urgence abdominale. En fait, ce délai peut se réduire à quelques heures seulement, l'opinion s'éclairant du contexte clinique.

LES SELLES. — Le meloena est le troisième terme de la triade symptomatique qui définit le syndrome abdominal aigu. Sa fréquence est, en effet, très grande, et il se produit généralement après une crise de douleurs à type de coliques. La quantité de sang expulsé par l'anus, et l'aspect des selles sont extrêmement variables: tantôt

selles noirâtres, tantôt filets sanglants rouges, tantôt 30 à 40 grammes de sang (obs. 13), ou 2 à 3 tasse à café de sang très rouge (obs. 18), ou même 150 grammes (obs. 18).

Chez notre malade, ce meloeña est apparu tardivement le 23 mars, et ne fut jamais très abondant, et on ne saurait trouver dans ce signe nul argument en faveur de l'individualisation de telle ou telle forme du syndrome abdominal. On le rencontre en effet, dans les formes graves chirurgicales, comme dans les formes favorables.

La fréquence des selles, leur consistance ne nous paraissent pas, de même, revêtir de particularité digne d'être notée. Bien que, beaucoup plus souvent, on constate de la constipation, on peut voir aussi une diarrhée assez abondante et tenace, et la variabilité de ces caractères est le fait à noter.

L'arrêt des matières et des gaz, ce symptôme cardinal de l'occlusion intestinale, se montre ici particulièrement décevant: notre malade eut une selle normale le 24 mars, avant veille de sa mort. Dans l'observation 4, les selles sont fréquentes et fétides, et pendant les trois jours qui précèdent la mort, on note une incontinence des urines et des matières; l'autopsie découvre cependant une invagination.

Dans l'observation 6, il y a émission de plusieurs selles sanglantes peu avant la mort qui se produit au cours d'une syncope; à l'autopsie on trouve une invagination.

Au contraire, notons dans l'observation 7 qu'il y a arrêt complet des matières et des gaz depuis quarante-huit heures; on intervient et on trouve une portion de l'iléon recouvert d'un abondant piqueté hémorragique, mais pas d'invagination, ni de perforation et un appendice normal.

Dans l'observation 11, tout s'arrangera spontanément, et pourtant le malade n'a aucune selle pendant cinq jours. et on lui donne le sixième jour un lavement qui ramènera quelques matières fécales.

Les urines sont parfois hématuriques, parfois albumineuses, mais parfois aussi normales; elles semblent dans le tableau clinique du syndrome abdominal aigu, jouer un rôle de second plan sur lequel nulle interprétation ne saurait se fonder d'utile façon.

SIGNES PHYSIQUES

Eruption purpurique. — Elle peut précéder les phénomènes abdominaux, ou les suivre; parfois elle manque totalement, et le diagnostic de purpura abdominal est alors impossible.

Le lieu d'élection de la tache purpurique semble être les membres inférieurs; on la voit aussi aux membres supérieurs, sur le thorax, l'abdomen, les lombes, les fesses et parfois à la face interne des joues, des lèvres et sur la voûte palatine.

Toutes les dimensions sont possibles depuis la tête d'épingle jusqu'à la large plaque ecchymotique; de même le nombre des taches est très variable, et il faut savoir, en examinant minutieusement un malade, retrouver deux ou trois petites taches discrètes sur un coude ou dans la région ano-périnéale.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas trouvé que cette éruption, considérant son temps d'apparition, sa durée, le nombre de ses récurrences, ses dimensions, ses localisations, son abondance, puisse d'une façon quelconque nous fournir un indice quant à la conduite à tenir, et nous ferons la même observation en ce qui concerne les douleurs articulaires, et les œdèmes rouges et douloureux qui parfois déforment les articulations.

Examen de l'abdomen. — L'éruption purpurique au niveau du péritoine ou des anses intestinales, constitue une agression abdominale violente, et il n'est pas étonnant qu'à cette occasion l'abdomen réponde et traduise sa souffrance.

On retrouve donc, dans le syndrome abdominal aigu, la rétraction de l'abdomen, son immobilité lors des mouvements respiratoires, et tous les degrés d'une contracture qui peut être localisée ou généralisée. Et cette contracture, dont MONDOR a pu dire: « De tous les secours cliniques, il est un des meilleurs; il ne semble pas y avoir dans toute la pathologie un symptôme plus utile, plus décisif, plus indispensable, plus riche de sauvetages; c'est le supersigne de toutes les catastrophes abdominales », cette contracture ne se montre pas, dans le cas qui nous occupe, le signe précieux que le praticien était en droit d'attendre pour régler sa conduite.

Dans une observation citée dans la thèse de MARTIN DE GIMARD, il est question d'un abdomen rétracté, excavé; les muscles grand droits sont contractés et forment deux cordes de chaque côté de la ligne médiane. Mais dès le lendemain, l'abdomen est moins contracturé, et la maladie évoluera vers la guérison.

De même dans l'observation 17: le ventre est presque immobile, les muscles contractés surtout à la partie inférieure, et on interviendra à tort. Dans l'observation 7, on trouve une contracture de la fosse iliaque droite; on opère et on ne trouve qu'un piqueté hémorragique de l'iléon. Dans l'observation 12, le ventre nous est décrit comme fortement rétracté, presque rigide, extrêmement sensible en tous ses points, et pourtant tout s'arrangera.

Si maintenant on lit l'observation 5, on remarque qu'il est question d'un ventre souple, et l'intervention est décidée non sur les signes physiques mais comme nous l'avons déjà dit, sur la persistance des douleurs et la fréquence des vomissements; de fait, on trouve une invagination.

Dans l'observation 18, à la palpation, il n'y a aucune douleur, aucune zone résistante, et pourtant on trouvera une anse intestinale tachetée de placards noirâtres qui se perfore sous les yeux de l'opérateur.

Dans ces conditions que faire de ces signes et comment les interpréter ?

Un ventre plus ou moins rétracté, parfois en bateau, ne respirant pas, en état de défense ou contracturé, est un fait presque constant au cours d'un syndrome abdominal aigu. Parfois même, on a pu voir un abdomen non douloureux, se laissant bien déprimer, alors que la suite de la maladie nous a appris qu'il s'agissait de lésions graves réclamant l'intervention chirurgicale. Par conséquent, la rétraction abdominale, la défense ou la contraction, considérés isolément, ne doivent inspirer aucune déduction diagnostique, pas plus d'ailleurs que le météorisme, inconstant, que l'on peut voir aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves, ni le ballonnement signe le plus souvent tardif. •

Citons encore pour l'éliminer, l'existence d'*ondes péristaltiques* perçues sous la paroi; ce fait, une seule fois relaté (obs. 16) s'est précisément montré de valeur nulle.

Reste la *perception d'un boudin*; elle est rarement possible. Nous la trouvons relatée dans l'observation⁸ : à droite, entre le nombril et l'épine iliaque antéro-supérieure, il y avait une résistance nette à la pression, avec une intumescence allongée et douloureuse. De fait, le malade rejeta par l'anus un morceau d'intestin nécrosé.

A ce sujet, rappelons la remarque de SENEQUE et GOSSET : « Certains ont voulu se baser sur la constatation d'une tumeur; ce symptôme a été noté dix-huit fois sur nos 145 cas. Or, dans ces dix-huit cas, où l'on est intervenu, dix fois il n'y avait pas d'invagination, et huit fois seulement celle-ci a pu être découverte. Ce symptôme n'a donc qu'une valeur très relative, et l'on comprend très bien comment du sang extravasé autour de l'intestin donne au palper l'impression d'un boudin qui n'est pas forcément invaginé. »

La *sonorité préhépatique*, signe classique mais inconstant de perforation, se montre ici particulièrement en défaut, et en tous les cas bien difficile à interpréter, té-

moins notre malade dont l'abdomen était météorisé dans son ensemble; dans ces conditions il était impossible de l'individualiser. Si au cours d'un examen méthodique, on peut la mettre en évidence, la sonorité préhépatique demeure un signe de grosse valeur, mais son absence ne permet pas d'affirmer qu'il n'y a pas de perforation.

Quant au *toucher rectal*, on le pratiquera systématiquement; sans doute, la perception d'un boudin dans ces conditions, est-elle rarement obtenue; nous n'en avons trouvé aucun exemple dans les observations que nous avons lues; mais on ne doit pas négliger un moyen d'investigation capable d'apporter un élément de certitude.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Hématologie. — Il n'existe le plus souvent aucune altération des globules rouges, ni de variation de nombre; la valeur globulaire et le taux d'hémoglobine sont normaux, il n'y a pas d'irrétactilité du caillot sauf à de rares exception (obs. 16).

La formule leucocytaire est souvent troublée, tout au moins dans les quelques cas où elle a été étudiée; chez notre malade, on a trouvé 19.400 leucocytes dont 82 % de polynucléaires. Cette même constatation a été faite dans une observation de la thèse de VIEILLARD: 24.000 globules blancs dont 80 à 84 % de polynucléaires, et dans une observation de NETTER et POINSOT: 90.000 globules blancs dont 82 % de polynucléaires; de même dans l'observation 16, on remarque 79 % de polynucléaires.

Ces quelques cas, trop peu nombreux, n'autorisent aucune conclusion, d'autant plus qu'ils semblent se rapporter au syndrome abdominal aigu en général, sans distinction de forme.

Examen radiologique.

a) Sans préparation: certains auteurs l'ont préconisé

en vue du diagnostic de l'invagination et de la perforation intestinales; dans le premier cas, on pourrait voir une image d'aéro-iléie, dans le second cas, une bulle gazeuse sus-hépatique.

Nous avons pratiqué cet examen chez notre petite malade, le 24 mars dans l'après-midi; le résultat a été négatif; aucune observation ne comporte de renseignement relatif à ce sujet.

b) après lavement baryté: il va de soi qu'en cas d'invagination iléo-cœcale, l'examen radiologique puisse apporter un argument de certitude; mais, si l'invagination est iléo-iléale, ce qui est une éventualité fréquente, elle échappe au contrôle radiologique.

En somme, l'examen radiologique, avec ou sans préparation, étant capable de fournir un argument de valeur incontestable étayant solidement le diagnostic d'invagination ou de perforation, doit être systématiquement pratiqué, mais sa réponse négative n'est pas une preuve de l'absence de ces deux complications.

Recherche de la bile dans la diarrhée sanglante. — Le Professeur MONDOR, à propos de l'invagination du nourrisson, parle de la recherche de ce signe préconisé par BERNARD, et dont la valeur est affirmée par LETT, chez le nourrisson; en ce qui concerne le diagnostic du syndrome abdominal aigu purpurique avec invagination, il en recommande à nouveau la recherche, en ajoutant cependant « la recherche de la bile cèdera sans doute le pas désormais au lavement baryté ».

L'absence de bile signifierait: présence d'invagination. Sans doute s'agit-il d'un élément diagnostique secondaire; et la littérature médico-chirurgicale est trop pauvre d'arguments pour qu'on puisse se faire une opinion solide à ce sujet; cependant, chez les tout jeunes enfants, l'absence ou la présence de bile dans les selles, pourra être un signe qui, ajouté à d'autres, ne sera pas sans valeur pour l'édification du diagnostic.

CONCLUSIONS

Au terme de cette courte étude, il nous apparaît opportun d'insister sur la nécessité qu'il y a de réviser cette opinion longtemps classique, suivant laquelle le syndrome abdominal aigu au cours du Purpura évoluait le plus souvent vers la guérison spontanée les récidives étant fréquentes mais les complications mortelles exceptionnelles.

Il faut au contraire considérer que cette affection comporte, parmi plusieurs autres, deux redoutables formes : la perforation et l'invagination, plus fréquentes qu'on ne l'imaginait : SENEQUE et GOSSET ont trouvé sur 145 observations, 16 invaginations et 9 perforations gastriques ou intestinales, soit une proportion de 17,2 %, ce qui n'est pas négligeable.

Cette constatation impose donc au Médecin en présence d'un Syndrome abdominal aigu purpurique, une attitude réservée, un examen attentif, une surveillance continue, d'autant plus que les récidives fréquentes ont une évolution toujours imprévisible, quels que soient les événements antérieurs.

Nous avons vu, à travers lesquels observations relatives, combien pouvait être trompeur l'aspect des différents symptômes rencontrés, et le tableau qu'ils offrent est bien fait pour égarer les plus avertis.

Sans doute, l'examen radiologique peut apporter la preuve d'une invagination, ou une très forte présomption en faveur d'une perforation. On le pratiquera **systématiquement**.

Nous avons dit aussi la valeur qu'il faut attribuer,

selon nous, à des vomissements multiples qui se répètent pour devenir parfois incessants, à une douleur localisée ou généralisée, qui se prolonge et qui dure. Ces deux signes nous ont paru, malgré la difficulté de leur observation, être de ceux qui trahissent le moins le véritable visage du syndrome abdominal aigu grave, qui réclame l'acte chirurgical, et rappelons que c'est sur leur observation que l'on intervint et découvrit une invagination (observation 5).

Mais tous les autres signes, par lesquels se traduit l'affection ; mode de début, température, pouls, faciès, violence de la douleur, aspect des vomissements, des selles, éruption purpurique, abondance de l'hémorragie, contracture, ondes péristaltiques visibles, perception d'un boudin même, nous sont apparus de valeur très suspecte, dans leur variabilité qui les fait se contredire.

Considérés isolément, ils ne sauraient être tenus comme pouvant servir de base à un diagnostic solide.

Mais en l'absence de meilleures preuves, il convient sans doute de les grouper pour les interpréter, et c'est du faisceau de ces symptômes que doit naître la tendance qui décidera de l'orientation.

S'il émane de leur groupement un caractère de gravité, s'il existe la suspicion même légère d'une complication, on donnera alors et sans tarder, largement la préférence à l'intervention, une laparotomie exploratrice laissant indubitablement plus de chances au malade que l'expectative qui entraîne avec elle le risque assurément mortel d'une invagination ou d'une perforation.

L'objection à une telle ligne de conduite, est qu'elle fera pratiquer d'inutiles interventions.

SENEQUE et GOSSET ont rapporté 16 cas où l'intervention fut purement exploratrice. Depuis la publication de leur mémoire, nous avons trouvé 22 nouveaux cas d'opération pour syndromes abdominaux aigus non chirurgicaux ; sur le total, soit 38 malades opérés, 4 sont morts dans les jours qui ont suivi l'intervention. L'absence

d'autopsie ne permet pas de conclure à la responsabilité de la laparatomie exploratrice.

En tout état de cause, il apparaît évident que la mort, au cours du syndrome abdominal aigu purpurique, est beaucoup plus souvent le fait de l'expectative que de l'intervention; celle-ci comporte sûrement quelques risques, mais ils sont négligeables en regard de l'évolution, on peut dire toujours fatale, du syndrome grave compliqué, tel que nous l'avons envisagé.

Vu:
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:
Le Président de Thèse,
DEBRE

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND DELILLE, MATHEY, PICHON, PORGE. — Purpura abdominal sans manifestation cutanée. (*Soc. de Pédiatrie*, 7 octobre 1934).
- BAILEY. — Purpura as an acute abdominal emergency. (*The British Journal of Surgery*, oct. 1930, p. 234-241).
- BAZAIN. — Un cas de Purpura abdominal. (*La Prensa Medica Argentina*, juil. 1935).
- BALLIN et MORSE. — Intussusception complicating visceral, laparotomy; recovery. (*British med. Journal*, 1913, p. 659-661).
- BERARD et ROUBIER. — Classification et Pathogénie des Purpuras. (*Gazette des Hôpitaux* An. 1907, p. 1635 et 1671).
- BARONNEZ. — Thèse Paris 1938. Contribution à l'étude des complications digestives du Purpura.
- BOISON de CHAZOURNE. — Thèse Lyon 1937. Le pouvoir hémorragique chez le lapin, du sérum et des tissus humains normaux et pathologiques.
- BURROWS. — Un cas de purpura de Henoch dans lequel on fit une laparotomie. (*British Journal of Childrens diseases*, 1904, p. 1, in thèse VIEILLARD).
- BERNARD. — Drame abdominal au cours du Purpura. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, mars 1933).
- BERTOYE (P.). — Les complications du syndrome abdominal du Purpura. (*Journal de Médecine de Lyon*, An. 1923, p. 593).
- CAIZERGUES. — Un cas de purpura rhumatoïde compliqué d'invagination intestinale et de volvulus. (*Le Nourrisson*, 1929, p. 99-101).
- CASSOUTTE, ZUCCOLI et MONTRES (Marseille). — Purpura rhumatoïde

- à début brusque par hémorragie intestinale. (*Société de Pédiatrie*, séance du 29 janvier 1935).
- CALMELS. — Les troubles gastro-intestinaux dans les purpuras. (*Thèse Paris*, 1902).
- CANONNE. — Syndrome abdominal aigu avec apparition d'ulcère duodénal au cours d'un purpura rhumatoïde. (*Sté des Chirurgiens de Paris*, An. 1933, Séance du 17 novembre).
- COMBY. — Progrès Médical, 28 août 1880, in thèse VIEILLARD.
- COUTY. — *Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 563, in thèse VIEILLARD.
- DAVIES. — Purpura de Henoch, simulant une appendicite. (*British Medical Journal*, oct. 1932).
- DELANNOY (E.) et DEMAREZ. — Syndrome abdominal aigu à type d'invagination au cours du Purpura. (*Echo médical du Nord*, 15 mars 1938).
- DEROCQUE. — Purpura abdominal. (*Normandie Médicale*, février 1933).
- FAYASSE (Jean). — Thèse Lyon 1938. Contribution à l'étude du syndrome abdominal aigu du purpura.
- FIOLLE. — Résection d'une anse intestinale lésée, au cours d'un purpura hémogénique. Guérison. Examen de la pièce. (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 1930, p. 605-609).
- FISCHER (T.). — Des syndromes abdominaux au cours du purpura chez l'adulte. (*Thèse Lyon* 1936).
- FISCHER. — Purpura de Henoch sans purpura cutané. (*British Journal of Childrens' Diseases*, 1904, p. 96, in thèse VIEILLARD).
- GAMSTEDT. — Invagination iliaque dans un cas de purpura de Henoch. (*Acta chirurgica Scandinava*, 9 sept. 1933, tome 73, n° 3).
- GARA. — Beitrag zur Kenntniss der Henoschen purpura abdominalis. (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1912, p. 573-578).
- GIELMANN. — Zur Frage der purpura abdominalis (Henoch). (*Zentralblatt f. Ch.*, 1927, p. 2656).
- GLANZMANN. — Purpura in Kindesalter. (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1916, p. 272-315 et 379-419).

- GOESMITH. — Contribution à l'étude du purpura hémorragique dit primitif. (*Thèse Paris*, 1905).
- GREIG. — *Scottish medical and surgical Journal*, avril 1908, in thèse LAVALLEE.
- GUINON et VIEILLARD. — Paroxysmes douloureux abdominaux au cours du purpura infantile. (*Sté Médicale des Hôpitaux de Paris*, an. 1907, p. 1048).
- GRENET. — Pathogénie du purpura et recherches expérimentales. (*Thèse Paris*, 1905).
- GUERRARD et LESSARD. — Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale. (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, avril 1934).
- HARDLEY. — Henoch's purpura in an adulte simulating acute abdomen. (*British Med. Journ.*, avril 1927, p. 720).
- HARRIGAN. — The visceral lesions of purpura hemorrhagica and acute articular rheumatism. (*Medical Record*, 1918, p. 1033-1035).
- HARRINGTON. — Angioneurotic œdema; report of a case operated upon during an abd. crisis. (*Boston med. and surg. Journal*, 1905, p. 362-363).
- HENOCH. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1874, p. 641).
- HIRSCHPRUNG. — *Hospitaltidende*, 1886, p. 694, in DUSCH et HOCHÉ.
- HUNTER. — An adress on purpura. (*The Lancet*, 1928, p. 1327-1331)..
- HUTINEL. — Des variétés cliniques du purpura. (*Semaine médicale*, 1890, in thèse VIEILLARD).
- ISCH-WALL. — L'hémogénie. (*Thèse Paris*, 1926; Jouve et Cie, éd.)
- KNOFLACH. — Purpura haemorrhagica des peritoneums unter dem Bilde einer akuten abdominalen Erkrankung. (*Arch. f. Kl. Chirurgie*, t. CLX, 1930, p. 355-362).
- KUHLMANN. — Purpura isolé du péritoine. (*Presse médicale*, an. 1933, T. I. p. 441).
- LAING GORDON. — Une forme rare de Purpura. (*The Lancet*, 1903, p. 433, in thèse VIEILLARD).
- LAVALLEE. — Les accidents abdominaux au cours des purpuras. (*Thèse Paris*, 1911, Steinheil, édit.)

- DE LAVERGNE et GUILLEMIN. — Invagination intestinale et purpura. (*Revue médicale de l'Est*, 1927, p. 1-4).
- LEDERER. — Zur fragé der Purpura abdominalis. (*Zeitschrift f. Kinderheil.*, 1913, p. 227-234).
- LE SOURD et PAGNIEZ. — Les purpuras in Nouveau traité de Médecine (Roger Widai-Tessier).
- LE GENDRE. — *Congrès de pédiatrie de Marseille*, 1898, in thèse LAVALLEE).
- LETOREY (Françoise). — Thèse Lyon 1938. Formes cliniques des complications abdominales du Purpura.
- LETT. — Henoch's purpura and intssusception. (*British Journal Childrens diseases*, 1908, p. 343).
- LEVEUF (J.). — Appendicite et syndrome douloureux abdominal au cours du purpura. (*Sté de Pédiatrie de Paris*, séance du 21 novembre 1933).
- LONGLEY. — A case of Henoch's Purpura. (*British Medical Journal*, avril 1906, in thèse LAVALLEE).
- LUCASSE. — Les crises abdominales du Purpura. (Thèse Lille 1930).
- MARTIN DE GIMARD. — Purpura hémorragique primitif. (*Thèse Paris*, 1888).
- MARX et BOULANGER. — Syndrome abdominal du purpura. (*Gazette Médicale de France*, n° 11, 14 juin 1934, p. 496).
- MILLIGAN. — *The Lancet*, 1888, p 864, in VIEILLARD.
- MILLS. — Purpura haemorrhagica with abdominal crisis due to intestinal effusion. (*The Lancet*, 1909, p. 223-224).
- MONDOR. — Diagnostics Urgents. Abdomen.
- MOLESWORTH. — Some un common abdominal emergencies. (*The Lancet*, 1922, p. 943).
- NOBECOURT. — Les accidents abdominaux au cours du purpura. (*Journal de médecine de Paris*, 1910, t. XVIII, p. 307).
- NOBECOURT. — Syndrome abdominal douloureux et purpura chez un garçon de trois ans. (*Journal des Praticiens*, 11 nov. 1939).
- NOBECOURT et TIXIER. — Un cas de purpura hémorragique traité par des injections sous-cutanées de peptone de Witte. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1910, p. 444, in thèse LAVALLEE).

- OSLER. — Viscera lesions of purpura and alive conditions. (*British med. Journal*, 1914, p. 517-525).
- PAGNIEZ. — Des purpuras. in traité de Pathologie Médicale (SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX) T. X.
- PIRKER. — Sur le prétendu purpura hémorragique isolé du péritoine. (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1932, p. 466-468; an. in *Journal de Chirurgie*, septembre 1932, page 428).
- PYBUS. — A case of Henoch purpura. Laparotomy, Recovery. (*The Lancet*, 1909, p. 1074).
- RINDFLEICH. — Purpura abdominalis unter dem Bild einer akuten Duodenalstenose. (*Mediz. Klin.*, 1914, p. 1205).
- ROBINSON. — Henochs purpura with enteric intussusception (*The Lancet*, 1910, p. 10081009).
- ROSENOW. — Purpura abdominalis beim Erwachsenen. (*Medizinische Klin.*, 1913, p. 1677-1679).
- SAVY. — Traité de Thérapeutique Clinique. T. I., p. 878.
- SCHEBY-BUCH. — *Deutsches Archiv. f. klin. Medicin.*, t. I, p. 399, In DUSCH et HOCHÉ.
- SCHNEIDER. — Ein Fall von rezidivierender akuter Dunndarm-in-vagination. (*Jahrbuch f. Kinderheil.*, 1913, p. 297).
- SEIFERT. — Die chirurgische seite der purpura abdominalis (Henoch). (*Brun's Beitrage zur kl. Ch.*, t. CLIV, 4, 1932, p. 575-585).
- SEIFERT. — Le côté chirurgical du purpura abdominal de Henoch. (*Revue des Journaux de Presse Médicale*, an. 1932, t. II, p. 150.)
- SENEQUE et GOSSET. — Le syndrome abdominal aigu au cours du Purpura. (*Journal de Chirurgie*. T. XL. N° 6, décembre 1932, p. 828).
- Indications opératoires dans le syndrome abdominal aigu au cours du Purpura. (*Presse Médicale*, an. 1932, p. 1881).
- SILBERMANN. — Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. (*Festschrift f. Henoch. Berlin*, 1890, p. 237-256).
- SPITZER. — Un cas d'appendicite associé à un purpura hémorragique du péritoine. (*Centralblatt f. Ch.*, 1931, p. 846, an. *J. de Chirurgie*, nov. 1931, p. 719).

SUTHERLAND. — Invagination et purpura de Henoch. (*British Jour. of Childrens diseases*, 1904, n° 1, in thèse VIEILLARD).

TARRIEUX et VIDAL. — Purpura rhumatoïde avec paroxysmes douloureux abdominaux et phénomènes péritonitiques. (*Soc. de Méd. mil. franç.*, 23 juin 1908, in thèse LAVALLÉE).

TIXIER et CANOUE. — Purpura rhumatoïde. — Mort par invagination intestinale. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 17 oct. 1932).

VAQUEZ. — Les Purpuras. (*Monde Médical*, 15 juillet 1935).

WEISSENBACH (R.-J.) et BASCH (G.). — Les Purpuras (*Monde Médical*, 15 janv. 1931, p. 33).

